

RECHERCHES
SUR LE
CŒUR SÉNILE

THÈSE

PRÉSENTÉE

A LA FACULTÉ DE MÉDECINE DE NANCY

ET SOUTENUE PUBLIQUEMENT

Le Lundi 9 Août 1886, à trois heures

POUR OBTENIR LE GRADE DE DOCTEUR EN MÉDECINE

PAR

PAUL HAUSHALTER

né à Sierck (Moselle)

Ancien aide de clinique

Lauréat de la Faculté de médecine (Mention 1880, 1885. — Prix Bériz, 1886).

NANCY

IMPRIMERIE PAUL SORDOILLET

Rue Saint-Dizier, 51

1886

RECHERCHES
SUR LE
CŒUR SÉNILE

THÈSE

PRÉSENTÉE

A LA FACULTÉ DE MÉDECINE DE NANCY

ET SOUTENUE PUBLIQUEMENT

Le Lundi 9 Août 1886, à trois heures

POUR OBTENIR LE GRADE DE DOCTEUR EN MÉDECINE

PAR

PAUL HAUSHALTER

né à Sierck (Moselle)

Ancien aide de clinique

Lauréat de la Faculté de médecine (Mention 1880, 1885. — Prix Bériz, 1886).

NANCY

IMPRIMERIE PAUL SORDOILLET

Rue Saint-Dizier, 51

1886

FACULTÉ DE MÉDECINE DE NANCY

Doyen : M. TOURDES, O *.

Doyen honoraire : M. STOLTZ, C *.

Professeurs honoraires : MM. STOLTZ C *, BACH, *.

Médecine légale.....	M. TOURDES, O *, professeur.	
Thérapeutique.....	M. COZE, *, professeur.	
Clinique interne.....	M. V. PARISOT, *, professeur.	
Clinique obstétricale et Accouchements.	M. HERRGOTT, *, profr.	} M. ROUSSEL, *, profr adj. M. E. PARISOT, idem.
Pathologie génér. et Pathologie interne.	M. HECHT, professeur.	
Physiologie.....	M. BEAUNIS, *, professeur.	M. DEMANGE, *, profr adj.
Anatomie et Physiologie pathologiques	M. FELTZ, *, professeur.	
Clinique interne.....	M. BERNHEIM, professeur.	
Clinique externe.....	M. GROSS, professeur.	
Physique.....	M. CHARPENTIER, professeur.	
Anatomie descriptive.....	M. LALLEMENT, professeur.	
Hygiène.....	M. POINCARÉ, *, professeur.	
Médecine opératoire.....	M. CHRÉTIEN, professeur.	
Clinique externe.....	M. HEYDENREICH, professeur.	
Pathologie externe.....	M. WEISS, professeur.	M. BÉCHET, profr adj.
Chimie médicale et Toxicologie.....	M. GARNIER, professeur.	
Botanique et Histoire naturelle médicale	M. MACÉ, agrégé, chargé du cours.	
Histologie.....	M. BARABAN, idem.	

AGRÉGÉS EN EXERCICE

MM. SPILLMANN.
E. DEMANGE.
A. HERRGOTT.

MM SCHMITT.
ROHMER.
BARABAN.

MM. BAGNERIS.
MACÉ.

M. BONNET, Secrétaire.

Examineurs de la Thèse :

M. V^r PARISOT, *président* ; MM. HECHT, E. DEMANGE, SCHMITT.

La Faculté a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui sont présentées doivent être considérées comme propres à leurs auteurs. et qu'elle n'entend ni les approuver ni les imputer.

A LA MÉMOIRE DE MON PÈRE.

A MA MÈRE.

A MA GRAND'MÈRE.

A MON PRÉSIDENT DE THÈSE,
MONSIEUR LE PROFESSEUR V. PARISOT.

A MONSIEUR LE PROFESSEUR HECHT.

A MES MAÎTRES DANS LES HOPITAUX,
MESSIEURS LES PROFESSEURS GROSS ET BERNHEIM.

A MONSIEUR LE PROFESSEUR AGRÉGÉ DEMANGE.

Hommage respectueux.

INTRODUCTION

La courbe des âges de la vie humaine, d'après Cansatt, est déterminée par l'état d'évolution et d'involution des organes : un âge n'est donc point caractérisé par le nombre des années parcourues, mais par l'état des organes à un moment donné ; c'est dire assez que l'on ne peut assigner au début de la vieillesse un terme fixe. Il y a des vieilleses retardées, il y a des vieilleses anticipées ; toutes les causes qui diminuent la résistance de l'individu, comme les diathèses héréditaires ou acquises (rhumatisme, goutte, syphilis), les intoxications (saturnisme, alcoolisme), le surmènement, produisent la sénilité précoce.

Mais que l'involution des organes soit la suite des ans, ou l'effet d'une des causes de vieillesse prématurée que nous venons d'énumérer, il est un élément qui ne manque jamais, c'est l'altération des artères, connue sous le nom d'athérome : non seulement il est, pour ainsi dire, le critérium de la vieillesse, dont il accompagne les signes extérieurs, mais c'est lui qui juge le degré de la sénilité : il y a longtemps déjà que Cazalis disait ce mot, si souvent répété depuis : « On a l'âge de ses artères. »

Ce fait trouve journellement sa démonstration dans les hospices réservés à la vieillesse : sur 500 autopsies pratiquées sur des vieillards âgés de plus de soixantedix, M. Demange, n'a pas vu l'athérome manquer une seule fois; nous l'avons constaté à des degrés différents dans tous les cas observés dans le courant de notre internat à Saint-Julien.

L'altération sénile des artères est généralisée à tout le système artériel; tandis que dans l'aorte et les gros troncs elle se manifeste sous forme de pustules athéromateuses, de plaques cartilaginiformes, de plaques calcaires, dans les petites artères elle est caractérisée par l'endarterite oblitérante et la périartérite.

Mais le bon état d'un organe étant lié à l'intégrité de sa circulation, il est évident que la lésion des artéριοles nourricières retentit sur la nutrition des éléments de cet organe en y provoquant des processus morbides variés, qui sont le résultat de l'involution sénile des artères, et d'autant plus accentués, que celle-ci est plus marquée. Ce fait a été parfaitement mis en lumière par M. Demange, pour le rein et la moelle, où il a montré les éléments nobles irrités et étouffés par le tissu de sclérose partie de la périphérie des artères. Durand-Fardel a décrit dans le cerveau du vieillard, des petites lacunes auxquelles il donne le nom d'état criblé, et qui sont le vestige de foyers miliaires d'hémorrhagie ou de ramollissement.

Il est donc souvent difficile dans les lésions de la vieillesse, de distinguer celles qui sont le résultat de la sénilité seule, et celles qui dérivent de l'artérite : elles se

mêlent, se compliquent, pour amener dans un délai plus ou moins éloigné, l'organisme à la mort des éléments anatomiques et l'individu au terme de la vie.

Il est un organe que sa nature anatomique et ses fonctions physiologiques placent dans un rapport intime avec le système artériel : c'est le cœur. Centre d'impulsion du sang, il ressent le contre-coup de toutes les modifications qui se passent dans les canaux et les organes où il le distribue ; l'endocarde, qui est la continuation de l'endartère, présente les mêmes altérations athéromateuses que celle-ci ; enfin l'artérite de ses vaisseaux nourriciers produit dans son muscle des altérations de nature diverse.

Étudier le cœur sénile, c'est donc en quelque sorte étudier la façon dont se comporte vis-à-vis de l'artérite généralisée, le cœur chez le vieillard : c'est ce que nous nous sommes efforcé de faire dans ce travail, guidé par les conseils bienveillants et le contrôle éclairé de M. le professeur agrégé Demange : qu'il veuille bien accepter ici l'expression de toute notre reconnaissance.

Nous avons soigneusement éloigné de notre examen, tous les vieillards, chez lesquels un rhumatisme ancien, une affection chronique des bronches ou des poumons, ou une cachexie telle que celle du cancer ou de la tuberculose, auraient pu créer dans le cœur un état indépendant de la sénilité. Nos recherches n'ont guère porté que sur des individus ayant plus de soixante-dix ans, âge auquel l'involution sénile et l'athérome sont presque constants.

Le sujet que nous nous proposons de traiter n'est pas

nouveau. Dans la plupart des traités élémentaires de pathologie, les auteurs décrivent des états du cœur, tels que l'atrophie, l'hypertrophie, l'athérome des valvules, que l'on rencontre chez le vieillard. D'autres ont porté plus spécialement leur attention sur les altérations du cœur dans la vieillesse.

Tandis que Cruveilhier (1) dans son anatomie, dit que le cœur dans la vieillesse échappe à l'atrophie des autres organes ; Béclard (2) enseigne que le cœur des vieillards est petit, flasque, gras. Bizarro (3) décrit d'une façon minutieuse les modifications de forme, de volume, de poids, du cœur dans la vieillesse, ainsi que les ossifications des valvules.

Bizot (3) décrit d'une façon minutieuse les modifications de forme, de volume, de poids, du cœur dans la vieillesse, ainsi que les ossifications des valvules.

Se basant sur des observations recueillies à la Salpêtrière en 1843, de Neucourt (4) conclut que le cœur du vieillard a un volume au moins égal à celui de l'adulte, et qu'il peut exister aux orifices du cœur des bruits anormaux, sans troubles de fonction.

Durand-Fardel (5), dans son *Traité des maladies des vieillards*, insiste sur l'altération des orifices et sur l'hypertrophie du cœur dans la vieillesse.

Du Castel (6), considère également l'hypertrophie du cœur comme un fait physiologique chez le vieillard, mais il s'occupe surtout de la capacité et du volume de ses cavités.

(1) *Anat. descriptive*, 3 vol. p. 33.

(2) Article cœur. *Dict. de méd.*

(3) *Mém. de la Société méd. d'observ.* t. I (1838)

(4) *Arch. de méd.*, 4^e série, t. III, 1843.

(5) *Maladies des vieillards*, 1854, p. 643.

(6) *Arch. gén. de méd.*, 1880, p. 25, 7^e série, t. I.

Pénétrant plus avant dans l'étude des lésions intimes du cœur dans la vieillesse, Letulle (1), se demande si les vaisseaux artériels malades ne sont pas le point de départ du tissu néo-conjonctif observé et il voit dans l'artérite des vaisseaux du myocarde la cause de l'hypertrophie de la fibre musculaire.

Pour Martin (2), la sclérose cardiaque dans la vieillesse serait de cause dystrophique et ne naîtrait pas de la périphérie des vaisseaux ; pour Duplaix (3), au contraire les lésions cardiaques du vieillard débuteraient autour des vaisseaux ; telle est aussi l'opinion de Juhel-Renoy (4), qui décrivant la myocardite scléreuse, en signale la fréquence après soixante ans.

Peter (5) s'est surtout attaché à faire ressortir les rapports de l'athérome généralisé avec la sénilité et les altérations du cœur dans la vieillesse.

Brousse (6), résumant l'opinion des auteurs qui se sont occupés du cœur dans la vieillesse, conclut que l'augmentation du cœur chez le vieillard, est due à une hypertrophie du myocarde, tantôt primitive, tantôt secondaire à une hyperplasie conjonctive.

Notre but est d'insister sur les rapports intimes qui lient les modifications séniles du cœur à l'artérite généralisée.

(1) *Des hypertrophies cardiaques secondaires*. Th. de Paris, 1879.

(2) *Lésions viscérales consécutives à l'endartérite oblitérante*. (Revue de méd. 1881, p. 369).

(3) *Contrib. à l'étude de sclérose*. Th., Paris. — 1883.

(4) Thèse, Paris. — 1882.

(5) *Leçons de clinique médicale* 1880, p. 290.

(6) *Involution sénile*. Thèse d'agrégation 1886.

Dans la première partie de notre travail, nous étudierons l'anatomie du cœur dans la vieillesse ; dans la seconde nous examinerons les symptômes cliniques liés à son altération.

Avant d'entrer plus avant dans notre sujet, nous tenons à remercier M. le professeur V. Parisot de l'honneur qu'il nous a fait en présidant notre thèse et de la bienveillance qu'il nous a témoignée durant tout le cours de nos études.

PREMIÈRE PARTIE

ÉTUDE ANATOMIQUE DU CŒUR SÉNILE

Notre étude anatomique a porté sur 23 cœurs de vieillards, dont 11 avaient entre ~~80~~⁷⁰ et 80 ans et 12 entre 80 et 90. Dans 15 cas nous l'avons accompagné d'un examen microscopique du myocarde; peut-être ces chiffres paraîtront-ils insuffisants pour servir de base à une conclusion quelconque; mais les signes extérieurs et les modifications organiques de la vieillesse se reproduisant presque toujours suivant le même type, il nous a semblé inutile de multiplier des recherches qu'il est du reste facile de continuer ou de contrôler, les autopsies de vieillards étant chose très commune.

Nous commencerons par citer succinctement quelques observations suivies d'autopsies, qui résument le tableau des altérations de la sénilité et particulièrement celles du système artériel et du cœur.

CHAPITRE PREMIER.

Observations suivies d'autopsies.

OB. I. — P..., 76 ans, maçon. N'a jamais fait de maladies, actuellement homme amaigri, type de sénilité. Jamais de troubles fonctionnels de l'appareil cardio-pulmonaire.

Artères radiales dures, flexueuses; pouls ample, un peu irrégulier et inégal; pointe du cœur au 6^e espace sur la ligne mamillaire; la matité précordiale occupe les 5^e et 6^e espaces inter-costaux gauches, sur une largeur de trois travers de doigt. Le rythme des battements est irrégulier; à la pointe souffle systolique au niveau du 5^e espace. Ce souffle se propage vers l'aisselle. Bruits nets à la base.

Succombe le 1^{er} juin 1886, à la suite d'une diarrhée chronique, AUTOPSIE. — Poumons un peu emphysémateux.

Cœur. — Surcharge graisseuse du péricarde; le péricarde pariétal est un peu épaissi; il présente à sa face interne en haut et en avant deux plaques dures, cartilaginiformes, du diamètre d'une pièce de cinq francs. Taches laiteuses irrégulières occupant les deux tiers supérieurs de la face antérieure du ventricule droit; taches laiteuses le long des vaisseaux.

Poids du cœur : 450 grammes.

Longueur du sillon auriculo-ventriculaire à la pointe : 10 centimètres. Diamètre transversal au niveau de la base : 14 centimètres.

Tissu du cœur pâle, assez flasque; les deux cavités ventriculaires sont également dilatées; épaisseur de la paroi ventricu-

laire gauche: 18 millimètres ; de la cloison : 15 millimètres ; du ventricule droit : 8 millimètres.

L'endocarde présente une teinte laiteuse au-dessous des valvules aortiques, ainsi que sur les piliers du ventricule gauche, au niveau de l'insertion des cordages tendineux.

Les valves de la mitrale sont épaissies sur leurs faces et sur leurs bords ; elles présentent un très léger degré d'insuffisance.

Les valvules tricuspides sont un peu épaissies ; les valvules sigmoïdes sont un peu raides mais non déformées ; l'aorte présente, au niveau de leurs bords libres, une crête saillante de petites rugosités. Les orifices des coronaires sont indurés ; les artères coronaires, dans la partie de leur trajet que l'on peut suivre avec des ciseaux ont leur face interne à peu près saine. L'aorte est très athéromateuse.

Examen microscopique du cœur. — Par places les vaisseaux sont atteints d'endarterite ; la tunique interne est vivement colorée par le picrocarmin, la lumière des vaisseaux est très rétrécie, parfois presque obturée ; quelques-uns de ces vaisseaux sont plongés dans une gangue de tissu conjonctif contenant de grosses vésicules de graisse.

Ailleurs les vaisseaux sont moins altérés dans leur tunique interne qui est un peu épaissie ; mais de la zone externe partent des traînées de tissu conjonctif pénétrant par bandes entre les faisceaux musculaires, qu'elles dissocient sur leurs bords ; à ces niveaux, à côté de fibres de volume ordinaire, on en voit d'autres très minces (fig. 1).

Les parois du ventricule droit offrent le même aspect ; les piliers du ventricule droit présentent des traînées épaisses de tissu conjonctif, sillonnant la coupe en tous sens, enserrant les faisceaux qui sont dissociés eux-mêmes par du tissu néo-conjonctif.

Les fibres musculaires, dans les parties du myocarde très sclérosées, sont les unes assez nettement striées, mais un peu granuleuses, les autres formées presque uniquement de granulations grisâtres ou de granulations graisseuses.

Dans les points non sclérosés, les unes sont bien striées, les autres légèrement granuleuses.

Reins. — Poids des deux reins réunis : 270 grammes. Décoloration assez facile ; substance corticale mince, pâle ; quelques petits kystes dans le parenchyme.

Foie. — Poids : 1120 grammes. Coloration brunâtre à la coupe, consistance assez ferme ; surface présentant à la coupe des lobules réguliers de la grosseur d'un grain de chènevis.

Rate. — Petite, capsule très épaisse.

Cette autopsie présente réunies les lésions combinées de la sénilité et de l'artério-sclérose : atrophie scléreuse du rein, du foie et de la rate, induration des orifices et des valvules du cœur, endo-périartérite des petits vaisseaux du myocarde, myocardite scléreuse par îlots périartériels ; dégénérescence granuleuse et granulo-graisseuse des fibres striées.

OBS. II. — J..., 84 ans, ancien cultivateur. A toujours été bien portant ; depuis quelques mois il est oppressé, jamais il ne toussait autrefois.

Actuellement (1^{er} mars) il présente l'aspect d'un homme autrefois bien constitué ; l'intelligence est nette.

Léger degré d'emphysème d'origine sénile. Artères dures, flexueuses ; pouls régulier, un peu inégal ; la pointe du cœur n'est pas perceptible ; les bruits du cœur sont sourds, éloignés.

Le malade se plaint de douleurs dans le creux épigastrique, et d'un dégoût absolu pour les aliments.

Le 18 mars, survient un état d'asystolie prononcée avec dyspnée, cyanose, œdème des membres inférieurs, urine rare, somnolence ; la digitale n'a absolument aucun effet et le malade succombe le 2 avril.

AUTOPSIE. — *Poumons.* — Un peu emphysémateux, congestionnés aux bases.

Cœur. — Péricarde intact. Surcharge graisseuse du sillon auriculo-ventriculaire. Le cœur est dilaté ; son poids est de 370 grammes ; sa longueur, du sillon auriculo-ventriculaire

à la pointe, est de 10 centimètres ; le diamètre transversal de la base est de 14 centimètres.

Endocarde intact, valvules mitrale et tricuspide saines ; les orifices ventriculaires sont très dilatés des deux côtés.

Dilatation considérable des cavités des ventricules et des oreillettes.

Tissu du cœur pâle, mou ; épaisseur de la paroi ventriculaire gauche : 1 cent. et demi ; droite : 8 millimètres.

Les valvules sigmoïdes sont un peu rugueuses ; les origines des artères coronaires sont nettes ; sur leur trajet ces artères présentent de nombreuses plaques cartilaginiformes.

Dans l'aorte quelques plaques cartilaginiformes disséminées à la face interne.

Examen microscopique du ventricule gauche. — D'une façon générale les vaisseaux sont atteints d'endo-périartérite ; le tissu conjonctif interstitiel du cœur est augmenté d'épaisseur, il présente des trainées entre les faisceaux, et dans les faisceaux un fin réseau dans lequel sont plongées les fibres.

Par places, ce tissu conjonctif forme des îlots ; au centre de chacun de ces îlots se trouve toujours un vaisseau. Dans le vaisseau que représente la figure 2, on distingue les trois tuniques : la tunique interne est augmentée d'épaisseur d'une façon générale ; dans la couche moyenne, les fibres musculaires ont persisté par places, en d'autres points on ne les distingue plus ; à ce même niveau se trouve un petit amas de tissu conjonctif avec cellules jeunes, quelques cellules adipeuses, et de petits vaisseaux atteints d'endartérite oblitérante et qui sont probablement des vasa-vasorum. Ailleurs enfin, la couche musculaire n'existe plus, et immédiatement en dehors de la couche interne augmentée de volume, partent trois trainées de tissu conjonctif pénétrant entre les faisceaux musculaires qui sont dissociés sur leurs bords ; à ce niveau un petit vaisseau atteint d'endartérite oblitérante est réduit à une petite masse fibreuse.

Les fibres musculaires sont toutes légèrement atteintes de dégénérescence granulo-graisseuse.

Reins. — Poids des reins réunis : 320 grammes.

Décortication assez facile ; surface lisse ; substance corticale assez épaisse, non granuleuse ; substance médullaire pâle ; pas de kystes.

Surcharge graisseuse des calices et des bassinets.

Foie. — Poids : 1,240 grammes ; surface lisse ; congestion veineuse.

Rate. — Petite ; capsule épaissie ; substance dure, résistante.

Cette observation présente les lésions de la vieillesse surtout accentuées dans le poumon atteint d'emphysème sénile et dans le cœur atteint de myocardite scléreuse, et frappé à la fin de l'existence d'asystolie amenée par une bronchite.

OBS. III. — B..., 74 ans, manoeuvre. A toujours été bien portant ; depuis quelque temps il tousse un peu ; a eu les pieds enflés il y a un an pendant quelques jours.

Actuellement homme amaigri ; diminution des facultés, affaiblissement des membres inférieurs. Artères radiales dures, flexueuses ; pouls régulier, égal, ample (72).

Pointe du cœur au 6^e espace sur la ligne mamillaire, le premier bruit du cœur à la pointe est clair ; le deuxième bruit est net. A la base premier bruit sourd, deuxième éclatant.

Urines normales.

Est atteint d'hémiplégie droite le 15 février, succombe le 25.

AUTOPSIE. — *Poumons.* — Un peu emphysémateux.

Cœur. — Taches laiteuses sur presque toute la surface antérieure du ventricule droit.

Poids : 320 grammes. — Longueur du sillon auriculo-ventriculaire à la pointe : 9 centimètres ; diamètre transversal à la base : 11 centimètres.

Tissu du cœur pâle, flasque ; cavités ventriculaires également dilatées des deux côtés.

Épaisseur de la paroi du ventricule gauche : 15 millimètres ; du ventricule droit : 5 millimètres.

Plaques blanches sur les piliers au niveau de l'insertion des cordages tendineux ; les bords des valves de la mitrale sont épaissies en bourrelet.

Les valvules sigmoïdes sont saines. Artères coronaires très athéromateuses ; elles sont par places calcifiées dans tout leur pourtour.

L'aorte présente à sa face interne des plaques cartilagineuses disséminées.

Examen microscopique d'un pilier du ventricule gauche.

— En général, la sclérose interstitielle très prononcée dissocie les faisceaux par groupes de plusieurs fibres, quelquefois quatre ou trois ; plusieurs de ces fibres sont très minces ; mais il faut noter qu'une même section comprend des coupes de fibres assez volumineuses, à côté d'autres presque complètement atrophiées,

Ailleurs le tissu conjonctif est presque pur, et dans ces points on voit un ou plusieurs vaisseaux entourés d'une zone circulaire épaisse de tissu conjonctif.

Enfin, dans d'autres points, où le tissu musculaire est peu altéré, on voit partant du tissu conjonctif périvasculaire, des traînées de tissu conjonctif étendues entre les faisceaux.

En sorte que, sur des coupes d'un même pilier, il est possible de saisir toutes les transitions entre la sclérose périartérielle envahissant le tissu musculaire, et le tissu conjonctif presque pur. Partout les vaisseaux sont atteints d'endarterite ; quelquefois ils sont réduits à une simple fente.

Examen du tissu du ventricule gauche. — Les artérioles présentent à leur face interne des épaissements et des bourgeonnements de la tunique interne, quelques-unes présentent un tissu de sclérose périartérielle pénétrant à la périphérie des faisceaux musculaires dont ils dissocient les fibres les plus rapprochées.

Quant aux fibres musculaires, elles sont en général nettement striées ; quelques-unes présentent des amas ou des rangées de granulations graisseuses.

Reins. — Petits, capsule épaissie, adhérente. Poids : 150 gr.

Foie. — Poids : 1,300 grammes, tissu pâle.

Cerveau. — Dans le tiers postérieur du noyau lenticulaire gauche, petit foyer de ramollissement.

OBS. IV. — M..., 83 ans, vigneron. N'a jamais été malade ; aurait fait autrefois quelques excès de vin.

Homme amaigri, bien portant ; aucun trouble fonctionnel respiratoire ou circulatoire.

Artères dures, flexueuses, pouls irrégulier, inégal, assez petit (à 72). La pointe du cœur bat au 6^e espace vers l'aisselle ; la submatité précordiale occupent le 5^e et le 6^e espace du bord gauche du sternum à la ligne mamillaire.

A la pointe, premier bruit, sourd, deuxième bruit plus net ; à la base, premier bruit sourd, deuxième éclatant.

Bruits du cœur irréguliers ; à cinq ou six bruits succède une intermittence.

Il succombe le 26 mai à la suite d'un érysipèle de la face compliqué de broncho-pneumonie.

AUTOPSIE. — *Poumons*. — Un peu emphysémateux, foyers de pneumonie lobulaire.

Cœur. — Surcharge graisseuse du ventricule droit, plaques laiteuses irrégulières dissimulées sur la face antérieure et postérieure du ventricule droit.

Poids du cœur : 460 grammes.

Longueur du sillon auriculo-ventriculaire à la pointe : 11 centimètres ; diamètre transversal à la base : 12 centimètres.

Tissu du cœur, couleur feuille morte ; épaisseur de la paroi du ventricule gauche : 1 cent. 8 ; de la cloison : 2 cent. ; du ventricule droit : 0 cent. 5.

Plaques blanches au niveau de l'insertion des cordages tendineux sur les piliers ; valvule mitrale épaissie en bourrelet sur ses bords, mais suffisante ; valvules sigmoïdes souples ; origines des coronaires indurées, sur leur face interne plaques calcaires presque confluentes. L'aorte est parsemée sur toute sa surface interne de plaques cartilaginiformes.

Examen microscopique du tissu du ventricule gauche. — Le tissu conjonctif interstitiel d'une façon générale est plus abondant qu'à l'état normal ; par places, il forme un réseau au milieu duquel sont plongées les fibres musculaires ; les faisceaux eux-mêmes sont entourés de traînées conjonctives plus

larges et onduleuses ; c'est dans les points où le tissu conjonctif est le plus abondant et circonscrit sous forme d'îlots, que l'on remarque des petits vaisseaux ; ils sont atteints d'endartérite.

Les fibres musculaires présentent par places des diamètres assez variables ; quelques-unes sont granulo-graisseuses ; les raies scalariformes d'Eberth sont très accentuées ; en certains points les fibres musculaires sont séparées en tronçons à ce niveau,

Reins. — Poids des 2 reins réunis : 230 grammes. La décoration est assez facile, mais la substance corticale est diminuée d'épaisseur.

Foie. — Petit ; poids : 980 grammes ; pâle, friable.

Rate. — Très petite.

Athérome des artères de la base du cerveau.

Cette autopsie nous montre une hypertrophie du cœur atteint par places de myocardite scléreuse, hypertrophie combinée à l'athérome généralisé, à l'atrophie des reins et surtout du foie et de la rate.

OBS. V. — G... 89 ans, autrefois femme de ménage. A toujours joui d'une excellente santé, n'a jamais toussé ni éprouvé de dyspnée.

Elle était bien portante avant de monter à l'infirmerie. Elle y entre, parce que son appétit a disparu complètement et que depuis quelques jours ses pieds enflent le soir ; c'est une femme amaigrie, type de sénilité ; les artères radiales sont un peu dures, le pouls est assez petit et irrégulier ; la pointe du cœur bat au 6^e espace, à quatre travers de doigt du sternum ; les bruits du cœur sont irréguliers ; quatre bruits se succèdent rapidement, puis il y a une intermittence ; le premier bruit à la pointe est assez net, les bruits à la base sont sourds.

La respiration est un peu emphysémateuse ; un peu d'œdème des mains et des pieds ressemblant à de l'œdème cachectique ; les urines claires, ne contiennent pas d'albumine ; du reste la

malade n'accuse aucun trouble fonctionnel, elle ne se plaint que de faiblesse.

Elle succombe le 29 mai.

AUTOPSIE. — *Poumons*. — Un peu emphysémateux.

Cœur. — Taches laiteuses sur toute la face antérieure du ventricule droit, sur le bord gauche du cœur et le long des vaisseaux.

Le cœur est pâle, flasque ; poids : 240 grammes ; longueur du sillon auriculo-ventriculaire à la pointe : 7 centimètres ; diamètre transversal : 10 centimètres.

Épaisseur de la paroi du ventricule gauche : 1 centimètre et demi ; du ventricule droit : 5 millimètres.

Les cavités ventriculaires ne sont pas sensiblement dilatées, mais égales comme dimensions.

La valvule mitrale a ses bords épaissis, elle est suffisante. L'endocarde présente plusieurs plaques laiteuses surtout au niveau de l'insertion des cordages tendineux sur les piliers.

Les valvules sigmoïdes sont souples ; les artères coronaires très athéromateuses sont rétrécies par places par des plaques cartilaginiformes.

L'aorte présente sur sa face interne des plaques calcaires, des plaques cartilaginiformes, et quelques petites végétations polypeuses composées de fibrine ancienne et de sang.

Examen microscopique d'un pilier du ventricule gauche.

— Le tissu conjonctif interfasciculaire est plus abondant que normalement ; dans les points où il est le plus épais, se trouve chaque fois un vaisseau atteint d'endartérite à différents degrés ; chez les uns, l'endartère est simplement épaissi, représenté par une zone formée de jeunes cellules ; ailleurs la lumière du vaisseau est réduite à une simple fente ; ailleurs enfin, le vaisseau est complètement obturé et représenté par un cercle fortement coloré par le picrocarmin et situé au milieu du tissu conjonctif ; partout le tissu conjonctif périvasculaire est abondant et se confond avec la tunique externe du vaisseau.

Dans ce tissu conjonctif périvasculaire, les noyaux jeunes semblent nombreux. De ce tissu conjonctif concentrique à la lumière du vaisseau, partent des trainées de tissu fibreux

pénétrant dans les faisceaux qu'ils dissocient sur leurs bords ; quelques-unes des fibres musculaires sont diminuées de diamètre ; à mesure qu'on examine plus avant l'intérieur du faisceau, le tissu conjonctif diminue.

Dans le tissu du ventricule gauche, le même état se remarque mais à un degré moindre.

Quant aux fibres musculaires, les unes sont nettement striées ; d'autres plus pâles présentent de petites trainées de granulations ; d'autres enfin sont réduites à un cylindre contenant de fines granulations grises ou réfringentes. Les raies d'Eberth sont très marquées ; en certains points, les fibres musculaires sont séparées à leur niveau.

Reins. — Poids des deux reins réunis : 270 grammes. Substance corticale pâle, mince ; décortication assez facile.

Rate. — Petite, dure, capsule très épaisse, d'apparence cartilagineuse ; poids : 60 grammes.

Foie. — Poids : 800 grammes, jaune, friable, grassex.

OBS. VI. — Femme de 86 ans. A toujours joui d'une bonne santé jusque vers le mois de décembre, où ses forces commencent à diminuer progressivement ; à partir de cette époque, elle garde le lit. Elle présente un amoindrissement des facultés et ne se plaint que de manquer d'appétit. Elle ne tousse ni ne crache ; le bruit vésiculaire est faible ; l'artère radiale est dure, le pouls régulier, égal ; le cœur bat au 6^e espace, le choc est faible, les bruits sont sourds, assez éloignés.

Elle succombe au mois de janvier à une broncho-pneumonie.

AUTOPSIE. — *Poumons.* — Asez petits ; les bords sont un peu emphysémateux ; foyers de broncho-pneumonie disséminés.

Cœur. — Asez flasque, mou ; poids : 280 grammes.

Longueur, depuis le sillon auriculo-ventriculaire jusqu'à la pointe : 10 centimètres ; diamètre transversal : 11 centimètres.

La cavité du ventricule gauche est un peu inférieure à celle du ventricule droit ; épaisseur de la paroi du ventricule gauche : 2 centimètres ; épaisseur de la cloison : 1 centimètre et demi.

Les bords des valves de la mitrale ont la forme de bourrelets

blancs assez résistants ; l'une présente à sa surface deux taches cartilaginiformes comme une pièce de cinquante centimes ; l'endocarde présente sur les piliers du ventricule gauche, une teinte laiteuse.

Les valvules sigmoïdes sont un peu raides dans leur ensemble, mais s'appliquent bien.

Les origines des coronaires sont entourées de plaques cartilaginiformes ; les coronaires présentent tout le long de leur trajet de petites plaques saillantes cartilaginiformes ou calcaires.

L'aorte thoracique est surtout altérée à sa convexité où elle présente de la transformation calcaire.

Examen microscopique d'un pilier du ventricule gauche.

— La section du pilier est constituée dans la plus grande partie de son étendue par du tissu conjonctif ne présentant pas de traces de fibres musculaires. Le reste est formé par un mélange de fibres musculaires et de tissu conjonctif en proportion variable.

Par places, le tissu conjonctif renferme des vaisseaux atteints de périartérite, entourés de leur couche externe épaissie, et quelques fibres musculaires réunies par groupes ou isolées ; ailleurs le tissu musculaire présente en tous sens des travées de tissu conjonctif.

Ailleurs, enfin, le tissu musculaire peu altéré, présente quelques vaisseaux entourés d'une zone circulaire de tissu conjonctif, d'où partent des travées pénétrant entre les faisceaux.

Dans le tissu du ventricule, les vaisseaux atteints d'endartérite sont rétrécis ou même quelquefois oblitérés ; autour des vaisseaux le tissu conjonctif, partant de leur couche externe épaissie, dissocie à leur périphérie les fibres musculaires voisines.

Les fibres musculaires sont les unes bien striées, les autres atteintes de dégénérescence granuleuse.

Nous pourrions ajouter une vingtaine d'autres observations de types de sénilité suivies d'autopsie ; mais elles ne seraient

que la reproduction peu variée de celles que nous venons de citer, et nous aimons mieux donner un aperçu général sur l'état anatomique du cœur sénile.

CHAPITRE II

Examen microscopique du cœur sénile.

Le cœur est formé de fibres musculaires striées, renfermées dans une enveloppe anhiste, très mince, le sarcolemme, à la surface interne duquel, de distance en distance, on voit des noyaux ovales, vestiges de l'origine cellulaire de la fibre musculaire. Les cellules qui concourent à former la fibre cardiaque ne se fondent jamais absolument les unes avec les autres, et Eberth a pu, au moyen de réactifs, en déterminer les limites ; les surfaces de séparation des tronçons, dont la juxtaposition forme la fibre musculaire, ont reçu pour cette raison le nom de raies d'Eberth.

Les fibres du cœur sont anastomosées entre elles de manière à constituer un réseau à mailles très rapprochées.

D'après Sappey, le tissu conjonctif n'existe qu'à l'état de vestige dans le myocarde : il est un peu plus abondant sur le trajet des vaisseaux et des nerfs dont il est la voie.

Chez le vieillard, les altérations microscopiques du cœur portent sur les artères, le tissu conjonctif et la fibre musculaire : nous les avons étudiées sur une centaine de coupes pratiquées sur 15 cœurs. Des fragments de ces cœurs, du volume d'un dé à jouer, étaient placés une dizaine de jours dans le liquide de Müller, puis durcis définitivement pendant 4 jours environ dans de l'alcool à 90 degrés ; les coupes faites avec le microtome de Jung ont été colorées au picrocarmin, plus rarement à l'hématoxiline et montées dans la glycérine.

§ I. — ALTÉRATION DES ARTÈRES.

Sur 24 cas où nous avons pu suivre les artères coronaires en les sectionnant avec de fins ciseaux, nous les avons trouvées 23 fois atteintes de lésions athéromateuses à des degrés différents, petites plaques chondroïdes ou calcaires, du diamètre d'un grain de millet, disséminées ou presque confluentes; d'autres fois une grande partie de leur face interne était occupée par des plaques cartilagineuses ou calcaires qui, par places, rétrécissaient leur calibre; dans un cas, nous avons vu une des coronaires à deux centimètres de son origine, convertie, sur l'étendue de un centimètre, en un cylindre calcaire, percé à son centre d'un étroit canal. Pour Le Piez (1), la cause la plus fréquente des ruptures du cœur, qui ne se produisent du reste guère que pendant la vieillesse, serait l'infarctus du cœur, résultant de la thrombose du tronc ou d'une branche de l'artère coronaire athéromateuse: il ne nous a pas été donné de vérifier le fait.

Dans un seul cas, chez une vieille femme de 73 ans, les artères, à l'œil nu, semblaient intactes, mais au microscope, nous vîmes les artérioles du myocarde atteintes d'endarterite, ce qui montre que les dernières ramifications de l'artère peuvent être atteintes d'artérite sans que le tronc d'origine le soit.

Dans la moitié des cas, les orifices des coronaires étaient intacts; dans l'autre moitié, ils étaient entourés d'une zone plus ou moins grande de tissu ayant subi la transformation chondroïde ou calcaire. L'état du cœur ne différait pas d'une façon appréciable dans ces deux séries de cas, aussi

(1) *Ruptures spontanées du cœur*, LE PIEZ, thèse de Paris, 1873.

croyons-nous que l'altération des origines des artères coronaires n'a pas sur la nutrition du myocarde, l'influence qu'on lui a attribuée.

Les petites branches de l'artère coronaire, encore visibles par transparence sur des coupes fines, nous ont toujours présenté des modifications de leurs parois, portant sur la tunique interne seule, ou plus souvent sur les trois tuniques.

L'altération de la tunique interne se caractérise par une multiplication des cellules endothéliales qui, en se développant régulièrement, peuvent rétrécir en tous sens le calibre du vaisseau ; dans ce cas, la lame élastique interne semble plus éloignée de la lumière de l'artère, qu'elle ne l'est habituellement. D'autres fois le développement cellulaire s'exagère sur certains points en forme de bourgeons qui font saillie à l'intérieur du vaisseau.

Quelquefois cette altération existe seule, la plupart du temps elle s'accompagne de périartérite : la tunique externe est alors augmentée d'épaisseur et présente entre ses faisceaux des cellules jeunes, nombreuses ; par places même, les fibres musculaires de la zone moyenne ont disparu et sont remplacées par du tissu conjonctif qui se continue sans démarcation avec la tunique externe ; la plupart du temps, dans le tissu de périartérite, on voit des vaisseaux beaucoup plus petits, dont les parois vivement colorées et épaissies rétrécissent ou obturent la lumière ; ce sont sans doute des vasa-vasorum altérés.

Quant aux fines artérioles visibles seulement au microscope, leurs lésions nous ont semblé constantes, endartérite toujours, comme pour les artères, un peu plus grosses et périartérite presque toujours. La lumière du vaisseau est entourée d'une zone de tissu néo-conjonctif, rétrécissant circulairement la lumière du canal ou la réduisant à une

simple fente ; il est difficile au milieu de ce tissu vivement coloré de retrouver les traces des cellules contractiles, qui dans les dernières ramifications des artères, constituent la tunique moyenne.

Les lésions artérielles que l'on a observées dans le rein, la moelle, le cerveau, etc., nous les avons retrouvées dans le cœur de tous les vieillards que nous avons examinés, quels qu'aient été leur genre de vie, leur profession ; si nous ajoutons, que de nos recherches, nous avons exclu autant qu'il était possible de le faire, les rhumatisants, les gouteux, les vieux syphilitiques, tous ceux que leurs diathèses prédisposent plus tôt aux maladies artérielles, nous pouvons conclure que l'artérite généralisée peut être le fait des ans et la manifestation sur les artères de l'involution sénile.

Les altérations généralisées à tout le système artériel peuvent être plus prononcées dans certains organes, où elles accompagnent d'autres manifestations importantes de la sénilité : tel sera plus vieux par son cœur, tel autre par ses reins, tel autre par son cerveau ; mais en tout cas, d'après tous les auteurs, elles semblent débiter par l'aorte et les gros troncs artériels. Tandis que d'après Cornil et Ranvier (1) les foyers athéromateux résulteraient d'une transformation graisseuse primitive de la tunique interne, déterminant ensuite autour d'elle de l'endartérite chronique, d'après Virchow (2) et Lancereaux (3) ils seraient l'effet de la nécrobiose des cellules endartérielles qui, après s'être multipliées par places, meurent faute de matériaux nécessaires à la nutrition.

(1) *Manuel d'histologie pathologique.*

(2) *Pathologie cellulaire*, p. 451.

(3) *Union médicale*, 1884, p. 421.

H. Martin (1), pense que la lésion débute par les artérioles : sous des influences diverses, et la vieillesse est de ce nombre, les petites artères qui suivent la tunique conjonctive externe des gros troncs s'enflamment, leur paroi interne prolifère et diminue la lumière vasculaire ; dans les points de l'endartère correspondant au rétrécissement de l'artériole nourricière, se produit, par insuffisance de la nutrition, un foyer de dégénérescence graisseuse entouré d'une zone de tissu néo-conjonctif : la nécrobiose de la tunique interne et la prolifération inflammatoire circonvoisine seraient indépendantes l'une de l'autre et résulteraient toutes deux de la même cause pathologique, l'endartérite des vasa-vasorum.

Après l'apparition de l'athérome dans l'aorte et les principaux troncs artériels, qu'il soit primitif ou consécutif à l'altération des vasa-vasorum, survient au bout d'un temps plus ou moins long, l'endartérite d'abord, puis la périartérite dans les petites artères ; en même temps se développe dans les parenchymes, et dans le cœur en particulier, un nouveau processus que nous allons étudier.

§ 2. — ALTÉRATIONS DU TISSU CONJONCTIF.

A mesure que l'artérite s'étend de proche en proche de l'aorte aux dernières ramifications des artères, à mesure que la nutrition devient de plus en plus insuffisante, un nouveau tissu à vitalité moindre, le tissu conjonctif, tend peu à peu à se substituer aux éléments nobles dégénérés.

Mais entre l'artérite d'une part et la sclérose de l'autre, il semble y avoir plus qu'un rapport de coïncidence de deux effets d'une même cause, la diathèse fibreuse.

(1) *Recherche sur la pathogénie des lésions athéromateuses des artères.* — *Revue de Méd.*, p. 32. 1881.

C'est l'endartérite progressive qui, pour H. Martin, en déterminant dans les parenchymes une irrigation insuffisante, produit le plus loin possible des centres vasculaires, là où la nutrition est la plus imparfaite, une sclérose à laquelle il donne le nom de sclérose dystrophique. C'est autour des vaisseaux, d'après Demange, Sadler (1), Duplaix, Launois (2), que débute dans le rein le processus de sclérose qui lui imprime les caractères qu'il prend dans la vieillesse. C'est au niveau du tissu conjonctif des espaces portés, d'après Duplaix, que l'artérite et la sclérose sont au maximum dans le foie sénile ; et c'est encore des vaisseaux ainsi que l'a montré M. Demange, que partent dans la moelle ces traînées de tissu conjonctif qui dissocient les éléments nerveux.

Le cœur n'échappe pas à ce processus. Dans sa thèse intitulée *des hypertrophies cardiaques secondaires*, Letulle pense que l'endartérite des vaisseaux cardiaques, si fréquente chez le vieillard, est le point de départ de l'irritation des noyaux embryonnaires qui sont accumulés autour des artérioles. Juhel-Renoy, dans son *étude sur la sclérose du myocarde*, s'occupant de l'hypertrophie cardiaque, si commune dans la néphrite interstitielle, montre qu'elle s'accompagne de myocardite scléreuse, dont les points de départ sont les artères atteintes d'endopériartérite ; Duplaix considère les lésions cardiaques du vieillard comme analogues à celles des saturnins, et il croit qu'elles débutent autour des vaisseaux.

Le cœur, dans la vieillesse, peut être atteint de myocardite scléreuse à des degrés différents ; nos recherches nous l'ont démontré d'une façon certaine. Mais jamais nous ne

(1) *Du Rein sénile*. Thèse Nancy, 1879.

(2) *Appareil urinaire du vieillard*. Thèse de Paris, 1885.

l'avons trouvée comparable à ces formes de sclérose si intense que l'on voit envahir si souvent le rein du vieillard ; bien rarement même elle nous a semblé atteindre l'étendue de ces cirrhoses discrètes ou confluentes que Juhel-Renoy a décrites dans le cœur de l'adulte. Nous l'avons toujours vu procéder par îlots ; lorsqu'ils sont visibles à l'œil nu, ce qui est l'exception, ces îlots se présentent sous forme d'une petite tache d'un blanc grisâtre, large comme une tête d'épingle ; en regardant attentivement, on distingue souvent à leur centre un petit pertuis qui est l'orifice d'un vaisseau ; de leurs bords on voit partir de fines traînées blanches que l'on peut suivre sur l'étendue de deux ou trois millimètres. Dans les piliers des ventricules, et surtout dans ceux de premier ordre, aux points correspondants à ces épaississements de l'endocarde si fréquents à leur surface, les taches de sclérose peuvent être plus étendues, et occuper quelquefois toute la surface de section du pilier, qui est alors dur, résistant à la coupe.

Mais ce n'est qu'à l'aide du microscope que l'on peut comprendre la manière dont procède la myocardite scléreuse du vieillard.

Etudiée dans les piliers du ventricule, où elle est toujours plus caractérisée, cette sclérose affecte plusieurs aspects ; souvent, sur plus de la moitié de sa surface de section, le pilier est transformé en une masse de tissu conjonctif pur, très serré, composé de fibres connectives enchevêtrées en tous sens ; la plupart du temps il est difficile, sinon impossible, d'y retrouver la trace de fibres musculaires ; au sein de cette masse fibreuse, on distingue quelquefois des amas circulaires de cellules et de noyaux fusiformes, plus vivement colorés ; ce sont les vestiges de vaisseaux atteints d'endartérite, dont la lumière est complètement effacée. De la périphérie de ces noyaux fibreux partent des travées

conjonctives se subdivisant en tous sens pour dissocier les fibres musculaires qui sont isolées par groupes de deux, trois ou quatre ; mais à mesure que l'on s'éloigne de la zone de tissu conjonctif pur, les travées deviennent de plus en plus minces, leurs réseaux s'élargissent, et il arrive un moment où le tissu musculaire est à peu près intact ; si dans ces points il y a des petites artères, elles présentent à leur périphérie des lésions caractéristiques, qui éclairent la pathogénie de la sclérose cardiaque sénile.

Toujours atteintes à un degré quelconque d'endartérite, elles présentent en même temps de la périartérite, caractérisée par une zone épaisse de tissu conjonctif dont les fibres sont plus ou moins régulièrement concentriques à la lumière du vaisseau ; l'artère malade est plongée dans une gangue connective, formée de cellules jeunes, de noyaux fusiformes, de fibrilles ; ces éléments envahissent sur un certain rayon le tissu musculaire avoisinant, dissociant les fibres d'autant plus qu'elles sont plus rapprochées du centre de l'îlot : à côté de fibres qui ont conservé leur volume normal, on en voit d'autres qui présentent un diamètre beaucoup moindre. Ailleurs, au lieu d'envahir directement le muscle avoisinant, le noyau fibreux envoie entre les fibres des bandes de tissu conjonctif, qui se subdivisent de manière à former un réseau dans lequel sont plongés les éléments musculaires. Plus rarement nous avons vu se détacher, de la paroi externe même de l'artère, des faisceaux conjonctifs, qui, ensuite pénétraient dans le tissu musculaire.

C'est sous la forme d'îlots périvasculaires, que nous avons toujours vu se manifester la sclérose dans les parois des ventricules et dans la cloison interventriculaire ; jamais nous n'avons vu, comme dans les piliers, la cirrhose assez intense pour y étouffer complètement la fibre musculaire, et

transformer une portion du myocarde en tissu fibreux presque pur.

Sur tous les petits vaisseaux que nous avons examinés au microscope, l'endartérite était constante ; la périartérite l'accompagnait toujours ; on ne peut constater que cette lésion, si l'athérome général est peu accentué, comme nous l'avons vu chez une vieille femme de soixante-treize ans dont l'aorte était peu altérée et les artères coronaires saines ; mais le plus souvent elle progresse. Autour de la tunique externe hyperplasiée se forme un îlot de tissu néo-conjonctif ; un degré de plus et l'élément fibreux envahira le muscle ; que deux ou plusieurs îlots de sclérose périvasculaire voisins viennent, en s'agrandissant, à aller à la rencontre les uns des autres, les fibres musculaires comprises dans leurs mailles, étouffées de toutes parts, finiront par s'atrophier, dégénérer et disparaître ; les vaisseaux, point de départ de la lésion, oblitérés par les progrès de l'endartérite, laisseront des traces souvent à peine visibles, et ainsi sont constitués ces amas insulaires de tissu fibreux presque pur, que l'on observe quelquefois dans les piliers.

La myocardite scléreuse du vieillard est donc bien d'origine vasculaire ; est-ce, comme le pense Martin, une sclérose de nature dystrophique, résultant d'un trouble nutritif consécutif à la lésion artérielle ? Toujours nous avons vu le tissu conjonctif périvasculaire se confondre avec la tunique externe de l'artère hypertrophiée : quelquefois même nous avons observé des bandes de tissu conjonctif se détachant directement de cette tunique. Aussi croyons-nous que la sclérose cardiaque liée à l'athérome est plutôt d'origine périvasculaire et qu'elle n'est que le processus de l'endopériartérite continuée en dehors des limites du vaisseau.

Mais la sénilité ne se manifeste pas seulement sur les

vaisseaux et la charpente du myocarde, elle en atteint l'élément fonctionnel, la fibre musculaire, où elle produit des modifications importantes.

§ III. — ALTÉRATIONS DE LA FIBRE MUSCULAIRE.

Un des premiers stades de l'involution sénile est l'atrophie des éléments cellulaires; mais bientôt cette atrophie se complique de dégénérescence qui atteint d'abord les tissus non vasculaires, tels que la cornée, le cartilage, pour envahir petit à petit les parenchymes, où elle se manifeste suivant les organes sous forme de dégénérescence graisseuse, pigmentaire, colloïde ou calcaire : chaque organe en particulier, l'individu dans son ensemble est alors diminué de poids; le cœur seul semble faire exception à cette règle. Non seulement dans la vieillesse il ne diminue pas, mais la moyenne de son poids est supérieure à celle de l'adulte.

Cette augmentation de poids ne peut tenir qu'à l'hypertrophie des éléments fondamentaux ou à l'adjonction d'éléments nouveaux; cette dernière supposition est à rejeter pour le cœur, le tissu conjonctif qui s'y développe n'étant pas suffisant pour rendre compte de l'accroissement de poids; l'hypertrophie des fibres musculaires, au contraire, s'explique par le surcroît de travail imposé au cœur par l'artério-sclérose généralisée : telle est la théorie la plus généralement admise. Cependant, Letulle place dans le cœur lui-même la cause de son hypertrophie : l'hyperplasie conjonctive en gênant l'action des fibres musculaires, les force à augmenter l'énergie de leurs contractions : l'obstacle est donc intrapariétal; et l'auteur fonde son assertion sur ce fait, qu'à côté de fibres musculaires atrophiées ou de diamètre normal, on en voit d'autres beaucoup plus volumineuses. Quoique nos connaissances en micrographie ne

nous permettent pas de trancher la question, nous croyons cependant qu'il est difficile d'apprécier le degré d'hypertrophie d'une fibre musculaire, une même coupe pouvant porter sur des fibres au moment où elles reçoivent, ou au moment où elles envoient une anastomose, ou même sur une anastomose elle-même. Aussi croyons-nous que l'hypertrophie de la fibre cardiaque plus facile à expliquer théoriquement, qu'à démontrer au microscope, est le résultat des efforts auxquels elle est obligée pour vaincre les obstacles siégeant dans le système circulatoire tout entier.

Qu'il en soit, l'élément musculaire du cœur chez le vieillard finit à un moment donné par être envahi par la dégénérescence, comme tous les éléments nobles de l'organisme. Il n'est pas toujours possible à l'œil nu de reconnaître le degré de transformation graisseuse des fibres musculaires, le cœur pouvant être pâle, flasque sans que la dégénérescence soit très accentuée.

Dans tous les cœurs de vieillard que nous avons examinés au microscope, nous avons toujours rencontré les fibres atteintes de dégénérescence granulo-graisseuse à des degrés divers. Dans un seul cas, chez une vieille femme de 89 ans, morte avec des symptômes d'asystolie ultime, toutes les fibres étaient altérées ; le plus souvent au milieu de fibres bien striées et d'apparence normale on en voit d'autres présentant différentes modifications.

Dans les unes, la striation est moins nette et la substance musculaire est envahie par des granulations grisâtres ; chez les autres, on distingue des granulations graisseuses réfringentes disposées en séries linéaires ou par amas ; quelquefois même la fibre entière est transformée en un cylindre rempli de ces granulations réfringentes ; souvent dans la même fibre la dégénérescence granuleuse ou tuméfaction trouble est unie à la dégénérescence graisseuse, dont elle

serait, la plupart du temps, d'après Virchow, le premier degré. Dans les fibres mêmes qui paraissaient saines, les granulations graisseuses étaient toujours plus abondantes que normalement.

En même temps que la dégénérescence moléculaire des fibres musculaires, nous avons observé très souvent leur segmentation au niveau des raies scalariformes d'Eberth : elles étaient divisées en tronçons offrant la forme de rectangles allongés, dont les petits côtés légèrement frangés étaient formés par les extrémités des fibrilles élémentaires. Ces segmentations ne sont pas le résultat des artifices de préparation : car sur des fragments de plusieurs cœurs durcis en même temps, elles se présentaient chez les uns sans exister chez les autres. Du reste cette altération a déjà été signalée par Renault, Landouzy et par Duplaix, qui l'attribue à la dissolution du ciment intercellulaire par l'acide sarcolactique, provenant de la persistance dans le myocarde des déchets organiques à la suite de la circulation défec- tueuse des parois cardiaques.

Les altérations de la fibre musculaire étaient à leur maximum dans les points où la sclérose avait envahi le tissu musculaire ; mais comme elles existaient là aussi où le tissu conjonctif n'était pas hyperplasié, ce n'est pas à la seule compression des fibres par ce dernier qu'elles doivent être imputées. Nous n'avons pas non plus constaté un rapport constant entre le degré de l'endartérite des vaisseaux du cœur et celui de la dégénérescence du myocarde ; cependant il est bien évident que la sclérose du tissu conjonctif, en gênant la voie des lymphatiques et des capillaires, et surtout la transformation fibreuse des artères en diminuant l'apport du sang et en modifiant sa répartition dans les parois cardiaques, doivent avoir une influence considérable sur les altérations du myocarde. Mais il inter-

vient encore un troisième facteur, qui est la manière dont s'effectue la nutrition générale ; et elle dépend de l'hygiène de l'individu, de son état de santé, et de l'état de ses organes hématopoiétiques : aussi est-ce chez les vieillards qu'une infirmité quelconque clouait sur leur lit, ou bien chez lesquels un âge très avancé avait créé dans le tube digestif, le foie, la rate, le poumon, des altérations profondes, que la dégénérescence granulo-graisseuse du myocarde nous a paru le plus accentuée.

En résumé, les lésions du cœur, dans la vieillesse, sont la myocardite scléreuse et granulo-graisseuse : la première reconnaît pour seule cause l'endopériartérite dont elle est l'extension, aussi procède-t-elle surtout par îlots ; la seconde dépend en partie de l'altération des artères nourricières du myocarde et en partie des modifications du sang, modifications qui sont en rapport avec l'état de santé et le degré de sénilité de l'individu ; le cœur « est usé par la vie, dans un rapport direct avec le nombre des années : et l'on peut dire que, relativement à celui de l'enfant, le cœur du vieillard est toujours malade. » (Parrot, Art. Cœur. *Dict. encyclop. des sciences mod.*, t. XVIII, p. 389).

CHAPITRE III.

Étude macroscopique du cœur sénile.

Le cœur, dans la vieillesse, subit des modifications dans sa membrane d'enveloppe, dans sa membrane de revêtement interne, dans son poids et son volume, dans l'état de ses cavités : nous allons les passer en revue.

§ I^{er}. — PÉRICARDE.

Le péricarde pariétal nous a paru rarement altéré ; une seule fois, à la partie supérieure et antérieure de sa face interne, nous avons observé deux taches blanches saillantes de consistance cartilaginiforme, du diamètre d'une pièce de cinq francs.

Quant au péricarde viscéral, il présente souvent des épaissements connus, en raison de leur coloration, sous le nom de taches laiteuses. Quoiqu'elles puissent exister chez l'adulte, elles ont leur maximum de fréquence dans la vieillesse ; c'est ce que démontrent les chiffres suivants recueillis par Bizot, dans 150 autopsies.

De 1 an à 17 ans, sur 47 sujets, 0 fois.

De 10 ans à 39 ans, sur 47 sujets, 13 —

De 40 ans à 80 ans, sur 62 sujets, 32 —

Sur 24 sujets qui avaient dépassé 70 ans, nous les avons rencontrées 11 fois.

Cinq fois elles occupaient la face antérieure du ventricule

droit; trois fois elles s'étendaient en même temps sur sa face postérieure; une fois elles siégeaient sur la face antérieure du ventricule droit et sur le bord du ventricule gauche; deux fois toute la face antérieure du cœur présentait presque d'une façon uniforme une teinte blanchâtre; enfin cinq fois, en même temps qu'il offrait ces altérations, le péricarde avait le long des vaisseaux coronaires, la même teinte laiteuse.

La dimension de ces taches est ordinairement celle d'une pièce d'un franc ou de cinq francs; mais elles peuvent être très étendues et occuper toute la surface d'un ventricule. Histologiquement elles sont constituées par un feutrage de tissu conjonctif contenant des cellules embryonnaires et fusiformes.

Dans tous les cas où nous les avons observées, elles existaient toujours à leur maximum à la face antérieure du ventricule droit, c'est-à-dire à la partie du cœur qui, à chaque systole cardiaque est le plus en rapport avec la paroi thoracique; aussi Peter considère-t-il ces taches laiteuses comme des plaques de frottements, résultant de l'irritation produite par le choc du cœur, et il les compare aux callosités qui se développent sur l'épiderme à la suite de frottements réitérés; plus les chocs ont été répétés, plus elles sont marquées; aussi est-ce dans la vieillesse qu'elles ont leur maximum de fréquence et d'intensité. Nous admettons parfaitement que les frottements répétés soient la cause occasionnelle de ces épaissements péricardiques, mais nous croyons qu'il faut tenir compte aussi chez le vieillard de la disposition aux productions fibreuses, que l'on a justement appelée diathèse fibreuse et qui est liée à l'involution sénile des artères.

§ II. — TISSU CONJONCTIF SOUS-PÉRICARDIQUE.

Souvent, dans la vieillesse, le tissu conjonctif sous-péricardique est envahi par une surcharge graisseuse considérable ; nous l'avons constatée 13 fois sur 24 cas ; elle était presque toujours localisée autour du ventricule droit qu'elle enveloppait comme d'une capsule ; quelquefois la couche adipeuse présentait une épaisseur supérieure à celle de la paroi ventriculaire qui était réduite à une lame très mince. D'autres fois la graisse formait un bourrelet dans le sillon auriculo-ventriculaire.

Dans aucun des cas que nous avons observés, la surcharge graisseuse du cœur n'était liée à l'obésité ; et nous l'avons trouvée aussi fréquente chez les hommes que chez les femmes. Quoiqu'elle passe pour accompagner ordinairement l'atrophie du cœur, nous l'avons vu exister plusieurs fois avec l'hypertrophie ; et le poids des cœurs où nous l'avons constatée n'était pas au-dessous de la moyenne. Mais tous les vieillards chez lesquels nous avons rencontré la surcharge graisseuse du cœur étaient arrivés au dernier degré de la sénilité ; plusieurs, anciens hémiplegiques, ou atteints de démence, ne quittaient pas leur lit : aussi croyons-nous que l'invasion du tissu conjonctif sous-péricardique par la graisse, aussi bien que la transformation granulo-graisseuse des fibres du myocarde, est liée au ralentissement de la nutrition générale, et aux troubles de la circulation locale.

§ III. — ENDOCARDE.

L'endocarde est au cœur, ce que l'endartère est aux artères ; anatomiquement il en est la continuation, histologiquement il a la même structure ; il devait subir les mêmes

influences pathologiques. Que les lésions séniles des artères soient le produit de l'usure, résultat de la vie ; qu'elles soient dues au contact d'un sang adultéré par des éléments irritants, effets d'une dessassimilation imparfaite ou d'une intoxication lente (plomb, tabac, alcool) ; qu'on les considère comme consécutives à l'endartérite primitive des artérioles nourricières, les mêmes influences existent pour l'endocarde. L'endocarde du cœur droit, comme les parois veineuses, sera rarement malade chez le vieillard ; l'endocarde du cœur gauche, comme l'aorte le sera presque toujours. Ce que l'analogie permettait de prévoir, l'observation le démontre journellement.

Les lésions séniles de l'endocarde sont celles de l'athérome artériel. Dépourvu de vaisseaux propres, sa nutrition dépend en partie de l'état des artérioles du myocarde ; celles-ci, nous l'avons vu, étant toujours altérées chez le vieillard, sa vitalité est diminuée, et c'est dans les points où la nutrition est le plus entravée et où le choc du sang est le plus vif, que l'endocarde présente le maximum des lésions de l'athérome ; ces deux conditions se trouvent remplies dans les valvules mitrales et sigmoïdes qui sont le plus éloignées des vaisseaux et le plus exposées au frottement sanguin ; c'est la face auriculaire de la valvule mitrale et la face ventriculaire des valvules sigmoïdes qui sont le siège de prédilection des lésions athéromateuses de l'endocarde.

Sous ces influences les cellules plates sous-épithéliales prolifèrent, et forment ces plaques cartilaginiformes si fréquentes à la surface des valvules ; les jeunes noyaux peuvent présenter plusieurs transformations ; ou bien ils subissent la dégénérescence graisseuse, se molécularisent, et il se fait un foyer athéromateux qui peut s'ouvrir dans le torrent circulatoire ; ou bien le tissu de nouvelle formation subit l'infiltration calcaire, si commune dans les valvules

sigmoïdes ; le plus souvent il devient fibreux, les bords de la valvule mitrale s'épaississent en forme de bourrelet, les valves se raccourcissent, les valvules sigmoïdes s'épaississent.

Souvent ces différents processus sont unis dans un même cœur, et il est facile de comprendre comment ils peuvent aboutir suivant le degré ou la localisation de la lésion à des insuffisances ou des rétrécissements d'orifice ; mais il ne faut pas perdre de vue que lésions athéromateuses des valvules n'est pas synonyme d'insuffisance ou de rétrécissement : les premières sont constantes, les secondes assez rares.

En même temps l'on observe des épaissements, sous forme de taches blanches, de l'endocarde ventriculaire ou auriculaire, et des indurations des cordages tendineux.

Les altérations de l'endocarde dans la vieillesse sont si fréquentes que Bizot, sur 14 sujets âgés de plus de 50 ans, dit avoir trouvé 12 fois des altérations osseuses ou cartilagineuses des valvules ; Durand-Fardel, sur 149 cœurs de personnes âgées de plus de 60 ans, a rencontré 55 fois des altérations des valvules et des orifices, propres à gêner en quelque sorte les fonctions des appareils valvulaires, sans parler des simples opacités.

Nous avons examiné l'endocarde de 23 vieillards, dont 11 avaient entre 70 et 80 ans et 12 entre 80 et 90 ; tous, nous l'avons dit déjà, avaient de l'athérome artériel ; tous aussi, sauf une femme de 70 ans dont l'aorte du reste était fort peu altérée, présentaient sur l'endocarde des lésions que nous allons décrire.

Ces lésions étaient presque toujours localisées au cœur gauche : 3 fois seulement nous avons trouvé la valvule tricuspide épaissie par places par des plaques cartilagineuses ou calcaires ; une seule fois les valvules sigmoïdes pulmonaires étaient un peu indurées.

Dans le cœur gauche les altérations siégeaient surtout dans les ventricules, et principalement sur les valvules mitrales et aortiques.

Nous avons toujours trouvé l'endocarde épaissi sous forme de petites plaques blanches sur les piliers de premier ordre, au niveau de l'insertion des cordages tendineux : ces plaques correspondent à ces parties du pilier, où, comme nous l'avons montré, la sclérose atteint son maximum.

Quatre fois nous avons vu en outre des petites opacités disséminées sur l'endocarde ventriculaire, particulièrement au niveau du sinus mitro-sigmoïdien, qui présentait une fois sous une valvule sigmoïde une petite rugosité calcaire saillante.

Vingt et une fois nous avons trouvé les valves de la mitrale altérées à des degrés différents : sur leurs faces supérieures existaient toujours des taches chondroïdes ; l'une d'elles, une fois avait subi la transformation calcaire ; quelquefois la valvule dans son ensemble avait perdu sa transparence et sa souplesse.

Huit fois, les bords des valvules étaient indurés et épaissis en forme de bourrelets, ce qui dans un cas avait provoqué de l'insuffisance de la valvule ; une fois, une des valves était réduite à un simple bourrelet, et la valvule était insuffisante. Deux fois enfin, tout le bord adhérent de la valvule mitrale était dur, fibreux et couvert du côté de l'oreillette d'une crête de petites rugosités calcaires.

Quant aux valvules sigmoïdes de l'aorte, elles présentaient soit un épaississement diffus de leur surface, soit des petites plaques chondroïdes disséminées, qui ne leur enlevaient rien de leur souplesse ; trois fois leurs bords libres étaient indurés et épaissis ; dans un cas, où pendant la vie, avait existé un souffle aortique systolique, nous vîmes à

l'autopsie, un épaissement chondroïde de leurs bords adhérents.

Tous les auteurs s'accordent à dire que dans la vieillesse les altérations des valvules sigmoïdes l'emportent sur celles de la mitrale : peut-être s'appuient-ils pour affirmer ce fait sur la fréquence des bruits anormaux à l'orifice aortique ; mais il faut remarquer qu'en raison de leur situation anatomique, il suffit d'une lésion très peu prononcée pour produire un souffle au niveau des valvules sigmoïdes ; et en fait, nous avons rencontré presque d'une façon constante l'athérome des valvules du cœur gauche, aussi bien à l'orifice auriculo-ventriculaire qu'à l'orifice aortique.

§ IV. — POIDS DU CŒUR CHEZ LE VIEILLARD

Le poids du cœur dans la vieillesse a été apprécié de façons très diverses.

Pour Bécлар, le cœur dans la vieillesse s'amincit et s'atrophie ; Engel (1) considère l'atrophie comme habituelle après 60 ans ; Cruveilhier, au contraire, enseigne que le cœur du vieillard échappe à l'atrophie des autres organes, et même qu'il augmente de poids. Bizot fait remarquer que l'accroissement du cœur n'est pas un phénomène propre à la vieillesse, mais qu'il augmente pendant toute la durée de la vie ; c'est aussi l'opinion de Durand-Fardel.

Clendenning (cité par C. Paul, *maladies du cœur*), donne les chiffres suivants se rapportant au poids du cœur aux différents âges :

Age.	Hommes.	Femmes.
15 — 30 ans.	264 gr.	260 gr.
30 — 50 —	272 —	272 —
50 — 70 —	278 —	276 —
70 ans.	312 —	287 —

(1) *Wien. med. Wochenschr.*, 1863-1864.

D'après ces chiffres, le poids du cœur arrivé à la normale vers 30 ans, resterait à peu près stationnaire jusque vers 50 ans, moment où il augmente assez rapidement.

Du Castel prenant la moyenne du poids du cœur par période de 20 ans, arrive aux chiffres suivants :

Age.	Hommes.	Femmes.
20 — 30 ans.	242 gr.	241 gr.
30 — 40 —	295 —	, —
40 — 50 —	309 —	278 —
50 — 60 —	367 —	310 —
60 — 80 —	371 —	347 —

D'après ces chiffres le poids du cœur de 30 à 50 ans oscillerait dans des limites assez restreintes, mais à partir de 50 ans il commencerait à s'accroître pendant toute la durée de la vieillesse.

Avant de pouvoir apprécier le poids du cœur d'un vieillard, il est nécessaire de connaître le poids moyen chez l'adulte : il est de 266 gr. chez l'homme d'après Sappey et de 230 chez la femme d'après Blot. D'un autre côté pour juger exactement du poids du cœur tel que l'a fait la sénilité, il faudrait éliminer des recherches, tous les cœurs, sur lesquels une affection chronique bronchique ou pulmonaire, une lésion valvulaire, ou une cachexie ont pu avoir un retentissement quelconque. Et par cachexie, nous n'entendons pas seulement, celle qui résulte d'une maladie diathésique comme le cancer ou la tuberculose, mais celle aussi, dans laquelle tombent les vieillards cloués sur leur lit par des hémiplegies de longue durée, la démence à son dernier degré, les escarres, etc.; alors, le myocarde, atteint par la dénutrition comme tous les autres organes, s'atrophie; les cavités cardiaques reviennent sur elles-mêmes par suite de la diminution de la masse du sang; ce n'est pas le cœur d'un vieillard, mais celui d'un cachectique quelconque.

Voici, mis en regard des causes de la mort, le poids du cœur relevé dans les autopsies que nous avons faites dans le courant de l'année : nous avons éloigné de cette liste, les vieillards affectés de maladies anciennes du poumon ou des bronches :

HOMMES.

Age.	Poids du cœur.	Maladie ayant amené la mort.
81 ans.	310 gr.	Démence sénile. Mort par pneumonie.
81	330	Succombe à une hémiplegie au bout d'un mois.
82	380	Succombe en quelques jours à un ramollissement cérébral.
83	460	Erysipèle de la face.
74	320	Succombe en 8 jours à une hémiplegie.
84	370	Bronchite aiguë terminée par asystolie. Mort au bout d'un mois.
76	450	Succombe en quelques jours à la diarrhée.
81	450	Pneumonie.
77	320	Paraplegie sénile. Cachexie.

FEMMES.

84 ans.	200 gr.	Alitée depuis 2 ans par paraplegie sénile. Cachexie.
72	300	Pneumonie.
70	340	Succombe en 3 jours à une méningite.
72	320	Mort subite par hémorragie protubérantielle.
90	240	Cachexie sénile. Mort par diarrhée.
80	250	Alitée depuis plusieurs mois par cachexie sénile.
80	280	Hémiplegie de longue date. Escarres.
83	270	Broncho-pneumonie.

Age.	Poids du cœur.	Maladie ayant amené la mort.
73	260	Hémiplégie double de longue date.
86	280	Misère. Pneumonie.

D'après ces chiffres, la moyenne du poids du cœur chez les hommes entre 70 et 90 ans est de 374 grammes, ce qui est aussi le résultat auquel est arrivé Du Castel; chez les femmes, nous ne trouvons qu'une moyenne de 274 gr., inférieure à celle de Du Castel, qui est de 347 gr. et à celle de Brousse qui est de 295 gr.; elle est supérieure cependant à la moyenne du poids du cœur chez la femme adulte, moyenne qui est de 230 gr. Mais le hasard avait fait que la plupart des vieilles femmes qui ont succombé cette année dans le service, mouraient à la suite de cachexies prolongées, et leurs organes étaient atrophiés, non seulement par le fait de la sénilité, mais aussi par celui de l'inanition, résultat de leurs longues maladies; leurs cœurs, bien qu'un peu plus gros que ceux d'une femme adulte, l'étaient cependant bien moins que ceux des trois vieilles qui ont succombé en l'espace de quelques jours à une pneumonie, une méningite, une hémorragie protubérantielle, ainsi que le montre notre tableau. La plupart des hommes, au contraire, sont morts en peu de temps, de maladies aiguës ou d'hémiplégies survenues dans le cours d'une vieillesse normale; leurs cœurs étaient donc bien le type de cœurs tels que les a fait la sénilité, et elle les a fait plus gros que dans l'âge adulte.

L'augmentation de poids porte, d'après les recherches de Du Castel, sur les deux ventricules; et comme dans l'âge adulte, le ventricule gauche pèse 2 fois 1/2 de plus que le droit. Comme épaisseur moyenne des parois au niveau de la base du cœur, nous avons trouvé chez les hommes 18 millimètres pour le ventricule gauche, 7 mill. pour le ventricule droit, 17 pour la cloison; chez l'adulte, l'épais-

seur moyenne du ventricule gauche est de 8-11 mill., celle du ventricule droit de 3-4, d'après Morel.

Il est donc bien certain que dans la vieillesse normale, c'est-à-dire, dans celle qui caractérise un âge de la vie humaine, sans être défigurée par des maladies chroniques survenues avant son apparition ou pendant sa durée, le poids du cœur augmente, après être resté stationnaire dans l'âge adulte : cet accroissement de poids, d'après les statistiques de Du Castel commence entre 50 et 60 ans.

Il existe donc dès le début de l'âge auquel apparaît ordinairement l'involution sénile, des conditions nouvelles qui déterminent l'hypertrophie du cœur ; et ces conditions résultent des obstacles multiples qui, survenant à ce moment au cours du sang, obligent le cœur à se contracter plus énergiquement pour produire le même travail : ces obstacles se trouvent dans la perte de l'élasticité des grosses artères, dans la diminution de résistance des parois veineuses, dans la transformation fibreuse des artérioles, dans la sclérose des organes, l'emphysème sénile du poumon, etc.

Dans trois cas où il existait en outre un athérome des valves de la mitrale ayant déterminé un certain degré d'insuffisance, la moyenne du poids du cœur, était de 425 gr., chiffre un peu supérieur à la moyenne, que nous avons obtenue chez les vieillards où le cœur n'avait à lutter que contre les obstacles extra-cardiaques.

Nous avons donné, page 29, notre opinion sur la théorie de Letulle qui place la cause de l'hypertrophie dans les parois mêmes du cœur.

Nous considérons un certain degré d'hypertrophie du cœur dans la vieillesse comme normal et physiologique, tandis que l'atrophie est un état morbide ; cette hypertrophie est physiologique parce qu'elle s'adapte au travail à s'accom-

plir ; mais elle n'atteint jamais le degré que l'on observe dans la néphrite interstitielle ou l'artério-sclérose généralisée de l'adulte, parce que chez le vieillard, le cœur envoie le sang, dont la masse est diminuée à des organes dont la vie fonctionnelle s'éteint et à des muscles qui ne travaillent plus ; longtemps l'équilibre persiste et le cœur suffit à accomplir sa tâche.

§ V. — VOLUME DU CŒUR DANS LA VIEILLESSE.

Le cœur dans la vieillesse est en général, flasque, mou : placé sur la table d'amphithéâtre il a de la tendance à s'étaler ; le ventricule gauche forme une grande partie de sa face antérieure, et le sillon interventriculaire la divise souvent en deux moitiés presque égales ; on ne voit pas, comme dans l'hypertrophie de l'adulte, le ventricule gauche proéminer et empiéter sur le droit : extérieurement les deux ventricules est à peu près le même aspect.

Les dimensions extérieures du cœur sont supérieures à celles de l'adulte : tandis que Bouillaud donne comme moyenne de la hauteur, depuis le sillon auriculo-ventriculaire à la pointe, 98 millimètres, et comme diamètre transversal au niveau de la base, 107 millimètres, nous avons trouvé comme hauteur moyenne, 105 millimètres chez les hommes, 90 chez les femmes, et comme diamètre transversal 125 chez les hommes, 110 chez les femmes.

Quant au volume des capacités cardiaques, il est difficile à apprécier. Du Castel fait remarquer que, comme il est impossible d'indiquer dans quelles limites la capacité du cœur est susceptible de varier à l'état normal, on ne peut dire d'une façon exacte où commence la dilatation ; chez trois sujets adultes morts rapidement, et où le développement musculaire du cœur était identique, il a vu la capacité du

ventricule gauche présenter des variations de 26 à 140 centimètres cubes, et celles du ventriculaire droit de 55 à 160.

Tout ce que l'on peut affirmer, c'est que le cœur des vieillards est un cœur à cavités larges ; celle du ventricule gauche tend à se rapprocher de celle du ventricule droit, qu'elle atteint souvent. Dans deux cas seulement, la cavité du ventricule gauche permettait à peine l'introduction du pouce ; était-ce l'effet d'une rétraction cadavérique, ou d'une diminution considérable de la masse du sang ? Cette dernière cause nous semble la plus plausible ; car dans ces deux cas il s'agissait de vieilles femmes, réduites au dernier degré du marasme par un séjour prolongé au lit.

L'augmentation du volume extérieur du cœur s'explique par l'hypertrophie des parois et la dilatation relative des cavités ; cette dilatation elle-même est l'effet de la diminution de la tonicité du muscle cardiaque liée à la dégénérescence des fibres musculaires, et aux obstacles qu'éprouve le cœur à se vider, du côté de l'aorte aussi bien que du poumon. Comme les causes qui la provoquent, la dilatation peut atteindre tous les degrés, depuis un simple agrandissement des cavités à peine appréciable, jusqu'à cet élargissement du cœur en forme de besace, qui accompagne le syndrome de l'asystolie.

DEUXIÈME PARTIE

PARTIE CLINIQUE

Malgré le mot célèbre de Cicéron : *Senectus ipsa morbus*, la vieillesse n'est pas une maladie. La santé résulte de l'équilibre des fonctions physiologiques ; dans la vieillesse, ces fonctions sont amoindries, mais si l'involution sénile se fait de pair dans tous les organes, si aucune maladie n'en vient troubler la marche, l'équilibre malgré tout persiste, et le vieillard arrive à la mort naturelle, après avoir joui jusqu'à son dernier moment d'une bonne santé relative ; les exemples de cette saine vieillesse ne sont pas rares. L'histoire de la vieillesse normale n'est donc pas un exposé clinique, mais l'histoire d'un des âges de la vie.

Telle n'est cependant pas toujours la marche de la vieillesse : le fonctionnement exagéré d'un organe, l'état de résistance moindre où l'ont placé des maladies antérieures, des fautes d'hygiène, des prédispositions diathésiques, etc., peuvent hâter ou exagérer la sénilité dans tel ou tel point de l'organisme ; l'équilibre est rompu, des symptômes morbides apparaissent, empruntant leur gravité à l'importance des éléments atteints : ainsi, tandis que dans la vieillesse, un certain affaiblissement intellectuel est fréquent, la démence sénile qui est l'exception, est un état pathologique résultant

de l'exagération du processus d'involution sénile dans les éléments nerveux.

Le cœur suit la règle commune : longtemps, et souvent toujours il accomplit sans faiblir sa tâche jusqu'à la fin de la vie, grâce à l'hypertrophie de sa fibre musculaire, qui, tout en subissant la loi commune de dégénérescence, suffit à vaincre les obstacles, qui lui viennent de la circulation périphérique, et à porter le sang dans les organes dont la demande est de moins en moins forte ; grâce aussi à l'intégrité de son innervation, et au jeu suffisant de ses valvules dont les lésions athéromateuses ne gênent pas en général le fonctionnement. Ainsi est constitué le type le plus commun de cœur sénile.

Malheureusement bien des circonstances peuvent survenir qui troublent cet équilibre : des efforts musculaires exagérés, un travail disproportionné avec les forces du vieillard, en obligeant le cœur à se contracter plus énergiquement, le fatiguent et le forcent : à un moment donné il ne réagit plus comme il faudrait, et sa systole devient irrégulière, insuffisante. Qu'il survienne une maladie de l'appareil broncho-pulmonaire, le cœur, qui trouve brusquement un obstacle nouveau, ne suffit plus à sa tâche et l'asystolie devient imminente. Que le vieillard soit soumis à des émotions vives, qu'il se livre à des excès ou à des plaisirs qui ne sont plus de son âge, la fatigue de son système nerveux affaibli retentira sur tout l'organisme et en particulier sur les contractions du cœur ; que la sclérose ou l'athérome déformant une valvule en altère le jeu, le cœur sera sur le coup des dangers de l'insuffisance ou du rétrécissement. Ce que toutes ces causes peuvent produire, l'exagération seule de la dégénérescence granulo-graisseuse le fera. Et voici constitués des types cliniques de cœur sénile où la contraction est troublée à des degrés différents, momentanément ou définitivement ;

les signes physiques des lésions cardiaques apparaissent, et cependant les symptômes fonctionnels souvent font défaut pendant longtemps, le vieillard à peine gêné par une dyspnée insignifiante, peut vaquer à ses occupations : ce n'est pas un malade, c'est un infirme par le cœur ; et c'est ce qui établit une différence profonde entre les maladies organiques du cœur de l'adulte et les lésions cardiaques, résultat de l'involution sénile.

L'asystolie vraie, la mort par le cœur est très rare chez le vieillard : et quand elle survient elle est presque toujours appelée par une cause extérieure au cœur.

Nous avons, pour étudier cliniquement le cœur sénile, recueilli les observations de 132 vieillards entre 65 et 90 ans, après avoir eu soin d'éliminer ceux qui étaient atteints de lésions broncho-pulmonaires ou cardiaques anciennes. Nous basant sur les lésions ou les symptômes présentés, nous avons créé plusieurs types de cœur sénile, qui loin d'avoir rien d'absolu, sont les manifestations ou les degrés différents d'un même état d'involution ; nous exposerons rapidement ces différents types, cette question ayant été traitée trop souvent par des cliniciens de la plus grande compétence, pour que nous osions nous y arrêter longtemps.

1^{er} TYPE

Rythme régulier. — Pas de bruits anormaux.

Dans ce type, les symptômes fonctionnels font le plus souvent défaut ; c'est le plus fréquent et c'est lui qui accompagne la vieillesse où toutes les fonctions bien équilibrées, permettent à l'individu d'arriver à la décrépitude sénile sans

être un malade. Nous l'avons rencontré 65 fois sur 132 vieillards.

Le cœur légèrement hypertrophié bat ordinairement au 6^e espace intercostal à un ou deux centimètres en dehors de la ligne mamillaire ; quatre fois seulement nous l'avons vu battre au 5^e espace et cinq fois au 7^e vers l'aisselle ; mais dans près des deux tiers des cas la pointe n'était pas perceptible, soit que le choc fût trop faible, soit qu'elle fût recouverte par une languette de poumon emphysémateux.

La percussion, qui, chez l'adulte ne renseigne pas toujours bien exactement sur le volume du cœur est encore plus infidèle chez le vieillard où souvent le cœur est caché en partie par le poumon : la zone de matité de la région précordiale, quand elle peut être déterminée, occupe ordinairement les 4^e, 5^e et 6^e espaces intercostaux, depuis le bord gauche du sternum, jusqu'à la ligne mamillaire.

Le cœur qui chez l'adulte bat 65 fois en moyenne par minute (Volkmann), bat 75 fois chez le vieillard d'après Leuret, et 80 fois d'après une moyenne que nous avons prise sur 40 vieillards : cette augmentation dans le nombre des battements du cœur tient probablement à la diminution de la masse totale du sang ; peut-être aussi, le cœur supplée-t-il par le nombre de ses contractions à l'insuffisance de leur énergie. Souvent en effet, alors que le pouls radial semble ample, dur, que les carotides battent violemment au cou, on est tout étonné, lorsqu'on applique l'oreille à la région précordiale, de ne pas trouver le choc du cœur plus intense que d'habitude ; cette amplitude apparente du pouls, tient à ce que l'impulsion cardiaque se transmet presque sans se modifier au système artériel, qui a perdu son élasticité.

Les nouvelles conditions imprimées par la sénilité au myocarde et aux valvules, modifient la plupart du temps les bruits normaux du cœur. Le premier bruit de la pointe,

qui est une combinaison du bruit musculaire systolique et du bruit produit par la tension des valvules mitrales, est ordinairement sourd, parce que le bruit musculaire résultant de la contraction du myocarde en voie de dégénérescence est affaibli; mais que le muscle ait conservé en partie son énergie, que les valvules épaissies soient tendues à la systole sur des cordages sclérosés, le premier bruit au contraire deviendra éclatant, comme nous l'avons observé plusieurs fois. Le second bruit de la base, dû au claquement des valvules sigmoïdes, est sec, métallique, parce que ces valvules, plus raides, moins flexibles, vibrent plus facilement, et que ces vibrations sont renforcées par une aorte rigide, quelquefois en partie calcifiée.

Mais toutes ces modifications apparentes seulement pour le médecin, n'ont aucune importance pour le vieillard, que son cœur n'incommode pas, s'il n'exige pas de lui un travail au-dessus de ses forces.

Cependant, quelquefois, alors même que le rythme du cœur n'est pas troublé, qu'il ne s'ajoute pas de bruits anormaux, sa contraction subit des défaillances, et ne suffit plus à maintenir l'équilibre d'une façon constante dans le système circulatoire : alors apparaissent, de temps en temps de l'œdème malléolaire, de la dyspnée à l'occasion d'un effort ; malgré cela le pouls est régulier, égal, mais les contractions du cœur sont faibles, les bruits sourds, éloignés. C'est la dégénérescence du cœur qui commence. Nous avons rencontré 7 fois ce cas chez des vieillards, qui n'appelaient en rien l'attention sur l'état de leur cœur.

II^e TYPE

Altération du rythme par irrégularité des contractions Pas de bruits anormaux.

Souvent les vieillards qui présentent ce type de cœur sénile, ne diffèrent en rien par l'état général de ceux du type précédent : comme toutes les personnes de leur âge, ils n'ont de dyspnée que quand ils se livrent à un effort exagéré ; ils ne se plaignent pas de palpitations, leurs urines sont normales. A l'auscultation du cœur on entend les bruits modifiés comme nous l'avons indiqué précédemment, mais le rythme en est troublé. Quelquefois dans l'espace d'une minute, il ne se produit qu'une ou deux intermittences seulement, comme nous l'avons observé une fois ; le plus souvent, 4 ou 6 bruits, c'est-à-dire 2 ou 3 révolutions cardiaques se succèdent, puis il y a une intermittence ; c'est ce que nous avons observé chez onze vieillards.

La contraction rythmique du cœur, comme semble le prouver les expériences de physiologie, est une propriété du muscle cardiaque : aussi peut-on attribuer à l'altération du myocarde par la sclérose et la dégénérescence, les troubles du rythme qui s'observent chez quelques vieillards. Cependant Peter (*Leçons de Clinique médicale*, t. I, p. 318), l'explique en partie par les troubles fonctionnels du plexus cardiaque, souvent atteint de périnévrite dans le cas d'aortite chronique. La première hypothèse nous semble néanmoins plus plausible, car nous avons observé des altérations du rythme chez des vieillards qui ne présentaient aucun symptôme d'irritation du plexus cardiaque.

Que la contraction du muscle cardiaque, déjà irrégulière, devienne inégale, faible, des troubles apparaîtront dans

le système circulatoire périphérique, qui se traduiront par un œdème passager ou permanent des membres inférieurs, par un certain état d'engouement pulmonaire et de dyspnée, dont le vieillard cependant aura à peine conscience. Nous avons rencontré 4 fois ce cas ; l'observation suivante en est un exemple assez net.

Un vieillard de 70 ans, très athéromateux, ancien cantonnier, toujours bien portant, est examiné par hasard ; l'auscultation du thorax ne dénote que quelques râles muqueux fins, disséminés ; du reste, il ne toussait pas et n'éprouvait aucune gêne respiratoire ; la pointe du cœur battait au 6^e espace en dehors de la ligne mamillaire ; les bruits du cœur étaient très irréguliers, le pouls inégal ; les veines du cou, gonflées, soulevées à chaque systole par les carotides athéromateuses, donnaient l'illusion d'un pouls veineux qui n'existait pas. Les membres inférieurs étaient œdématiés, les urines claires sans albumine. Malgré sa résistance, nous forçons le malade à garder le lit ; le surlendemain le pouls était redevenu égal, l'œdème avait disparu, et le vieillard retourna à son travail, étonné qu'on l'ait trouvé malade.

Dans les trois autres cas, l'œdème apparaissait le soir au niveau des malléoles.

Souvent, le vieillard, éprouvait en même temps de la gêne respiratoire dont il s'apercevait surtout lorsqu'il montait un escalier. Cette dyspnée légère, sans doute est due à un certain ralentissement dans la circulation de l'artère pulmonaire ; mais elle s'explique aussi par l'emphysème qui envahit toujours le poumon dans la sénilité, par l'ossification des cartilages costaux, par la dégénérescence et l'affaiblissement des muscles intercostaux et inspireurs, toutes causes qui empêchent le thorax de se dilater autant que le

demande un travail musculaire nécessitant une augmentation dans le nombre et l'amplitude des respirations.

Chez beaucoup de vieillards nous avons recherché les points douloureux à la pression, que l'on décrit comme symptomatiques de la myocardite scléreuse et granulo-graisseuse; en pressant avec l'index le 4^e et le 5^e espace intercostal gauche, au niveau de la région précordiale, souvent nous avons provoqué une douleur assez vive pour arracher un cri au malade; mais souvent également, cette douleur, quoique moins aiguë, existait au même niveau à droite; aussi croyons-nous qu'il est quelquefois difficile de discerner, dans la douleur provoquée à la pression de la région du cœur, ce qui revient à l'irritabilité du myocarde malade et ce qui revient à la névralgie intercostale ou à ces douleurs musculaires ou osseuses si fréquentes dans la vieillesse.

Beaucoup d'auteurs, parmi lesquels il faut citer Edwin Canton, Paget, Barlow, Péter, ont décrit le cercle sénile de la cornée comme signe, sinon absolu, du moins presque certain de dégénérescence granulo-graisseuse du cœur. Dans 13 cas nous avons trouvé le cercle sénile complet, dans 33 cas nous l'avons vu occuper la moitié supérieure de la cornée; mais il existait aussi bien chez des vieillards où le cœur fonctionnait bien, que chez d'autres où il y avait des signes de dégénérescence prononcée; la myocardite granuleuse qui est constante chez le vieillard à des degrés différents, et le cercle sénile qui est très fréquent, ne sont que des effets d'une même cause, la sénilité, qui retentit sur la nutrition du muscle cardiaque et de la cornée en altérant les vaisseaux; mais nous ne croyons pas que le degré et l'étendue du cercle sénile renseignent sur le degré d'altération du myocarde.

III^e TYPE

Altération du rythme par dédoublement des bruits normaux.

Nous avons rencontré 6 fois le dédoublement des bruits du cœur, et chaque fois il portait sur le premier bruit ; ce bruit de galop, que l'on appelle aussi bruit d'anapeste, parce qu'il est composé de deux brèves et d'une longue, avait ordinairement son maximum en dedans de la ligne mamillaire. Dans aucun de ces cas, il n'existait de néphrite interstitielle, et l'hypertrophie du cœur, évaluée d'après la situation de la pointe et l'étendue de la zone de matité, n'était pas plus considérable que chez les autres vieillards.

L'origine de ce bruit de galop est assez obscure : le bruit additionnel présystolique est-il dû, comme le veut Potain, à la brusquerie de la tension de la paroi ventriculaire par l'ondée sanguine, pénétrant dans la cavité du ventricule gauche pendant la diastole, condition qui est réalisée dans la rigidité ou l'inextensibilité des parois, résultant de la sclérose du myocarde ; est-il dû, comme le veut Johnson à la contraction bruyante de l'oreillette hypertrophiée, ou encore au défaut d'isochronisme entre la contraction des deux ventricules ? Il est difficile de se prononcer. Mais il est permis de se demander, si, chez le vieillard, ce bruit de galop ne peut avoir quelquefois sa raison d'être dans la rigidité de la valvule mitrale et des cordages tendineux, rigidité provoquant un retard dans le claquement de ses valves.

IV^e TYPE.

Bruits anormaux produits au niveau de l'orifice mitral.

Chez 13 vieillards, nous avons constaté l'existence d'un souffle systolique sous-mamelonnaire ; comme intensité, ces bruits mitraux variaient depuis le simple prolongement du premier bruit, jusqu'au souffle en jet de vapeur à propagation dans l'aisselle ; le second bruit aortique clair, métallique, indiquait une induration des valvules sigmoïdes. Chez sept de ces vieillards, le pouls était régulier, égal, et la brusque dilatation de l'artère, lui donnait une sorte d'apparence d'amplitude : jamais ils n'avaient éprouvé de troubles fonctionnels quelconques de l'appareil cardio-pulmonaire. Chez quatre autres, le pouls était irrégulier, inégal ; un autre avait de temps en temps de l'œdème malléolaire ; le dernier, avait eu de l'œdème il y a 3 ans, mais depuis que l'affaiblissement des membres inférieurs ne lui permettait plus de marcher, cet œdème n'avait plus reparu.

Le souffle mitral systolique, si souvent caractéristique de l'insuffisance mitrale, est dû dans la vieillesse au défaut de coaptation des valves de la mitrale, ou au frottement du sang contre une rugosité existant sur ces valves ; ce défaut de coaptation, résultant de l'épaississement des bords de la valvule ou du raccourcissement scléreux d'une des valves peut présenter tous les degrés, et c'est ce qui explique les variations si grandes d'intensité du souffle.

Lorsque l'athérome des valvules, qui provoque l'insuffisance, existe dans un cœur peu dégénéré, les contractions du cœur sont régulières ; si au contraire le muscle est en voie de dégénérescence granulo-graisseuse prononcée, le

rhythme sera troublé. Nous ne croyons pas, d'après la doctrine de Marey, que l'arhythmie soit l'effet et le caractère presque exclusif de l'insuffisance : dans le cœur sénile, les troubles du rythme et l'insuffisance mitrale, lorsqu'ils existent simultanément, sont deux effets indépendants produits par une même cause, l'athérome, qui d'une part en altérant les artérioles du myocarde provoque en grande partie sa dégénérescence, et qui, de l'autre, en déformant les valvules, en empêche l'exakte juxtaposition.

L'insuffisance mitrale du vieillard, qui se révèle par les mêmes signes physiques que celle de l'adulte, en diffère par les symptômes : rarement elle provoque dans l'organisme les troubles que l'on est habitué à voir chez l'homme jeune : bien rarement le vieillard meurt en cardiaque, parce que le cœur, quelque défiguré qu'il soit, suffit presque toujours à remplir son rôle ; nous avons observé un vieillard de 82 ans, qui, il y a 4 ans, présentait déjà un souffle systolique mitral avec irrégularité du pouls, et qui mourut cet été d'un carcinome stomacal, sans jamais avoir présenté aucun symptôme d'asystolie.

Pour terminer la description de ce type, nous exposerons l'observation d'un vieillard qui présentait pendant sa vie un souffle à la pointe :

G..., 76 ans, coupeur de gants, homme d'une bonne constitution, a eu, il y a 30 ans, une fluxion de poitrine ; il ne tousse jamais, et ne se plaint que de faiblesse dans les jambes. Il y a 3 ans, il a eu pendant quelques jours de l'œdème des membres inférieurs. Les artères radiales sont dures, flexueuses ; le pouls est irrégulier, égal. La pointe du cœur n'est pas perceptible : au 5^e et au 6^e espace intercostal gauche, existe une zone de matité occupant la largeur de deux travers de doigt : la pression du 5^e espace intercostal gauche est douloureuse. Le premier bruit à la

pointe est remplacé par un souffle doux; les bruits de la base sont nets.

La respiration est faible, mais nette, sauf quelques râles qui existent aux bases.

Le malade succombe pendant l'été, dans le cours d'une pneumonie du sommet gauche.

Autopsie. — Congestion séro-sanguinolente du poumon droit. Hépatisation des 2/3 supérieurs du lobe supérieur du poumon gauche, le reste du poumon est congestionné.

Cœur. — Un peu de surcharge graisseuse de la paroi antérieure du ventricule droit. Cœur élargi. Poids : 350 grammes; longueur du sillon auriculo-ventriculaire à la pointe : 11 millimètres; diamètre transversal : 13 millimètres. Le tissu du cœur est pâle : épaisseur de la paroi du ventricule gauche, 18 millimètres; du ventricule droit, 8 millimètres; un peu de dilatation des cavités, surtout à droite.

Raccourcissement des valves de la mitrale; le bord adhérent de la valve droite est dur, cartilaginiforme, présentant du côté de l'oreillette une crête saillante; les bords libres sont épaissis. Les cordages tendineux semblent tendus, raccourcis; au niveau de leur insertion sur les piliers, ceux-ci présentent une teinte blanche. En expérimentant avec l'eau, on constate un léger degré d'insuffisance de la valvule mitrale.

Les valvules sigmoïdes sont assez souples, la base de la valve gauche présente un noyau calcaire. L'origine des artères coronaires et les coronaires sont très athéromateuses, et présentent, par places, des noyaux calcaires rétrécissant leur calibre.

L'aorte est très altérée.

Reins. — Poids des 2 reins réunis, 160 gr.; la décortication est difficile; la surface est légèrement lobulée; la

substance corticale est diminuée d'épaisseur ; le parenchyme présente quelques petits kystes.

Foie. — Poids : 960 gr. Il est petit, ferme, à la coupe sa surface présente des lobulations saillantes du volume d'un grain de chénevis.

Rate. — Très petite ; la capsule est épaissie.

En résumé, cette autopsie, montre de la façon la plus nette l'involution sénile et la sclérose des organes : à côté de l'atrophie des viscères, le cœur a augmenté de poids, et l'athérome a envahi ses artères, son endocarde, ses valvules qui sont devenues insuffisantes ; et cependant cette insuffisance a si peu retenti sur le foie, le rein, la rate, si rapidement affectés dans ces cas chez l'adulte, que ces organes sont restés au contraire des types d'atrophie sénile.

V^e TYPE

Bruits anormaux produits au niveau de l'orifice aortique

Trois fois nous avons constaté un souffle aortique au second temps, au niveau de la base ; et à ce moment de la révolution cardiaque ce souffle ne peut indiquer qu'une insuffisance des valvules sigmoïdes. Chaque fois cependant nous avons vu manquer les signes si caractéristiques qui accompagnent l'insuffisance aortique chez l'adulte ; il n'y avait pas de battement artériel, et le pouls ne différait pas de celui des autres vieillards ; la pointe du cœur battait au 6^{me} espace. Le cœur hypertrophié par le fait de l'artérite généralisée suffisait à lutter contre le léger reflux du sang dans le ventricule gauche au moment de la diastole, mais

la contraction de son muscle en voie de dégénérescence n'avait pas l'énergie suffisante pour produire le saut des artères; le même phénomène s'observe du reste chez l'adulte, lorsque son cœur hypertrophié par le fait de l'insuffisance commence à se fatiguer.

Chez nos trois vieillards il y avait absence de symptômes fonctionnels.

Une seule fois, chez une vieille femme de 70 ans, nous avons entendu un double souffle aortique : le premier bruit était prolongé, peu séparé du second bruit, qui était remplacé par un souffle intense; la pointe du cœur battait au 7^e espace, le pouls était régulier, égal, assez petit.

Bien plus fréquent est le souffle aortique systolique : nous l'avons constaté 18 fois; il variait depuis un simple prolongement du premier bruit jusqu'à un souffle intense se propageant sous la clavicule. Ce bruit aortique au premier temps indique simplement qu'il existe à l'origine de l'aorte une collision du sang avec des rugosités, existant sur les bords, à la base ou sur les lames des valvules sigmoïdes; ces lames, si elles sont épaissies par des plaques cartilagineuses ou calcaires, transforment l'aorte, au moment de la systole quand elles s'appliquent contre sa paroi interne, en un tube à surface raboteuse, inégale, toutes conditions qui produisent l'altération du premier bruit. Mais ce souffle n'est pas le signe certain d'un rétrécissement de l'aorte : la déformation des valvules, lorsqu'elle est assez considérable pour déterminer une sténose de l'orifice aortique, au moment de la systole, donne lieu ordinairement aussi, à une insuffisance au moment de la diastole : or, comme nous venons de le dire, nous n'avons constaté le double souffle aortique qu'une seule fois; le second bruit au contraire était le plus souvent sec, éclatant. De plus, le pouls du rétrécissement aortique est petit : chez les vieillards où nous avons

observé un souffle aortique, le pouls avait tantôt l'apparence d'amplitude que lui donne l'athérome, tantôt, mais plus rarement, il était faible, ce qui s'expliquait facilement par la mollesse des contractions cardiaques; dans trois cas seulement, il présentait quelques irrégularités. La pointe du cœur battait au 6^e espace, et dans deux cas seulement au 7^e.

Aussi croyons-nous que l'athérome, résultat de l'involution sénile, progresse lentement et n'imprime pas à l'aorte et aux valvules ces déformations exagérées, que l'on est habitué à rencontrer dans l'artérite des goutteux, des rhumatisants, des ivrognes, artérite qui se produit plus tôt, marche plus vite à la façon d'une maladie, et s'accompagne si souvent de névrite de plexus cardiaque et de phénomènes d'angine de poitrine, que nous n'avons pas constatés chez les individus arrivés à la vieillesse normale.

VI^e TYPE

Bruits anormaux produits à l'orifice aortique et à l'orifice mitral.

Six fois, en même temps qu'il existait un souffle aortique systolique, nous avons constaté soit un prolongement du premier bruit, soit un souffle à la pointe; il n'existait aucun trouble fonctionnel, et ces souffles, surtout le premier, étaient dûs probablement au frottement du sang contre des inégalités de l'endocarde valvulaire.

L'observation suivante où le souffle de la pointe était présystolique, montre quelles variétés peuvent présenter ces bruits de frottement sanguin.

V..., 71 ans, ancien journalier, a eu à 18 ans une fluxion

de poitrine et une fièvre en 1849 ; du reste, il s'est toujours bien porté ; depuis deux ans, il tousse quelquefois, mais n'a jamais d'oppression et travaille au jardinage.

C'est un homme amaigri, aux artères flexueuses, dures ; le pouls est régulier, égal, assez ample, à 70 ; le cercle sénile de la cornée est complet. La pointe du cœur bat au 6^e espace à un centimètre de la ligne mamillaire ; à l'auscultation le premier bruit systolique est suivi immédiatement d'un souffle couvrant le petit silence, et précédant immédiatement ce premier bruit. A la base, au niveau de la partie supérieure du sternum, souffle doux systolique ; deuxième bruit net. La respiration est faible, sans râles ; la santé générale très bonne.

Le souffle postsystolique et présystolique, rarement isolé, accompagne presque toujours le souffle systolique, et alors il indique un rétrécissement combiné à une insuffisance de la valvule mitrale ; le rétrécissement mitral, sans insuffisance est très rare, si tant est qu'il existe. Aussi croyons-nous que dans l'observation que nous venons de rapporter, le souffle post et présystolique est dû au frottement du sang, passant de l'oreillette dans le ventricule, contre des rugosités ou des petites végétations, comme il en existe quelquefois à la face supérieure des valves de la mitrale athéromateuse.

Tels sont les principaux types de cœur sénile que nous avons observés ; on pourrait en imaginer d'autres, mais vouloir nous y arrêter davantage serait passer en revue la pathologie cardiaque, et nous ne voulons donner que le résultat de nos observations.

En considérant ces types d'une façon générale, on voit qu'ils peuvent se diviser en deux grands groupes ; dans l'un, le cœur, quoique atteint par les altérations de la sénilité,

accomplit ses fonctions sans faiblir, c'est le cas le plus fréquent, et nous l'avons observé plus de cent fois sur les 140 vieillards que nous avons examinés ; dans l'autre groupe, le muscle cardiaque dont la dégénérescence est plus prononcée éprouve des moments de fatigue, qui se traduisent par des contractions irrégulières et surtout plus faibles, de la dyspnée d'effort, une sensation de froid aux extrémités, de la dilatation des veinules du visage, un peu d'œdème malléolaire. Dans le premier, comme dans le second groupe on peut rencontrer au niveau des orifices du cœur des bruits anormaux, qui se rattachent plus souvent, croyons-nous, à des frottements du sang contre des surfaces raboteuses, qu'à des modifications considérables d'orifices, et dont l'existence ne semble avoir que fort peu d'influence sur la marche de l'involution sénile dans le cœur.

Tout l'équilibre circulatoire dépend de l'état du myocarde qui, toujours plus ou moins granulo-graisseux, est prêt à défaillir pour peu que sa tâche augmente : que le vieillard soit atteint d'emphysème ancien, de bronchite chronique, il deviendra bientôt un cardiaque et mourra souvent en cardiaque ; que dans le cours d'une saine vieillesse survienne une pneumonie, une bronchite aiguë, le cœur surpris par un obstacle imprévu, sera en imminence d'asystolie. Nous avons observé un vieillard de 79 ans qui en pleine santé fut pris d'une bronchite aiguë, alors qu'étant couvert de sueur, il était entré dans une église : presque en même temps le pouls devint irrégulier, les veines du cou se gonflèrent, l'œdème apparut aux membres inférieurs. L'asystolie ne fit qu'augmenter et sans que la digitale ait pu remonter la contraction cardiaque, la mort survint au bout d'un mois. — Une vieille femme de 81 ans, qui avait toujours joui d'une santé excellente, et qui depuis sa vieillesse

n'avait jamais toussé, ni éprouvé d'oppression, est prise, à la suite de scènes violentes que lui fait son fils, de palpitations, de douleurs à la région précordiale : l'émotion en réagissant sur le cœur avait éveillé les symptômes de la myocardite granulo-graisseuse et scléreuse, qui était restée latente jusqu'à ce moment : les jambes se mirent à enfler, la dyspnée força la malade à rester assise sur son lit; six mois après elle entra à l'hospice dans le dernier degré de l'asystolie. Elle présentait à ce moment un symptôme que Hayne (1) donne comme pathognomonique de la dégénérescence graisseuse du cœur chez le vieillard : ce sont les douleurs épigastriques, les nausées, les vomissements muqueux et surtout un dégoût invincible pour tout aliment solide ou liquide. Pas plus que dans le cas précédent, le sulfate de sparteine, la digitale, le café ou le régime lacté n'arrêtèrent les progrès de l'asystolie et elle mourut par son cœur six mois après le début des accidents.

Cependant nous croyons que l'asystolie et la mort par le cœur est très rare dans la vieillesse, lorsqu'elle n'est pas appelée par une cause extérieure à lui, telle que maladies chroniques de l'appareil pulmonaire, maladies aiguës ou secousses morales vives, ou par sa rupture. Le cœur, si nécessaire à la vie résiste le dernier; lorsque la mort naturelle arrive, elle se fait par tous les organes, et le cœur cesse de battre parcequ'il ne trouve plus dans l'organisme la raison de se contracter.

(1) *On the diagnosis of fatty degeneration of the heart.*
The Lancet, 1875. Vol. I, p. 43.

TRAITEMENT DE QUELQUES SYMPTOMES DU CŒUR SÉNILE

Le vieillard n'est pas un malade, mais les nouvelles conditions où la sénilité place son organisme, lui imposent des règles d'hygiène appropriées à l'état de ses organes. Toutes les causes qui peuvent retentir sur le myocarde en le fatigant ou en diminuant sa contractilité doivent être soigneusement éloignées, et parmi elles, il est à peine besoin de nommer les travaux manuels violents, les marches forcées, les efforts de la voix, les excès ou les privations, les émotions morales. Le travail du cœur étant augmenté pendant la digestion, le vieillard, si son muscle cardiaque commence à faiblir, choisira les aliments dont la digestion est facile et rapide, et parmi eux le lait tient la première place. La bronchite, la simple indigestion qui provoquent si souvent une asystolie passagère doivent être évitées autant que possible. Et si une maladie survient, qui retient le vieillard sur son lit, le cœur sera surveillé de près, parceque sa nutrition peut languir et sa contractilité être en défaut.

Lorsque des signes d'affaiblissement du cœur se montrent d'une façon évidente, tels que troubles dans le rythme, œdème malléolaire, somnolence, alors même que le vieillard n'en éprouve aucune gêne, l'hygiène deviendra plus sévère; le repos est nécessaire; le lait pur, ou masqué par quelques grammes de kirsch ou de rhum, s'il n'est pas supporté pur, sera l'aliment principal; la caféine, et surtout le café est un tonique bien accepté du vieillard; le vin scilliti-

que ou simplement le vin blanc sera donné comme diurétique si l'indication s'en présente.

Les préparations éthérées combattent les tendances à la syncope, lorsqu'elles se produisent ; mais souvent elles sont aussi bien l'effet de l'athérome des artères cérébrales que d'une faiblesse du cœur.

Lorsque pour une raison quelconque, l'asystolie se déclare avec ses symptômes habituels, le vieillard devient un malade par le cœur, et en raison même de l'état de son myocarde, le médecin est la plupart du temps impuissant. La digitale, comme le fait bien remarquer M. Bernheim dans sa *Clinique médicale*, n'agit que lorsque la fibre musculaire est encore capable de réaction ; lorsque l'asystolie survient chez le vieillard, c'est que son muscle dégénéré a perdu tout ressort : aussi la digitale reste-t-elle souvent sans effet ; cependant elle doit être essayée, mais seulement à la dose de 0 gr. 20 à 0 gr. 30 de poudre de feuilles.

Le sulfate de spartéine n'a pas fait assez ses preuves, pour être recommandé ; chaque fois que nous l'avons employé il est resté sans effet, soit sur la contractilité du cœur, soit sur la diurèse.

Le vieillard, qui n'est pas atteint d'une affection broncho-pulmonaire, devient très rarement asystolique par le fait de la sénilité : une hygiène bien entendue peut l'en garder, et c'est elle surtout qu'il doit s'astreindre à suivre.

CONCLUSIONS

Le cœur sénile doit être étudié chez des vieillards n'ayant jamais eu d'atteinte de rhumatisme articulaire ou de goutte, et exempts d'affections broncho-pulmonaire ou de cachexie.

Le cœur du vieillard subit des modifications anatomiques résultant les unes de la sénilité, les autres de l'altération sénile de ses artères nourricières, d'autres enfin des nouvelles conditions où la vieillesse a placé l'organisme. L'athérome des artères coronaires est presque constant : en même temps les artérioles sont atteintes d'endartérite et la plupart du temps de périartérite ; avec la périartérite coïncide très-souvent des îlots de sclérose, dont le point de départ est le tissu fibreux périartériel ; ces îlots envahissent et dissocient sur une certaine étendue les faisceaux musculaires ; ils existent dans les deux ventricules, mais sont plus accentués dans les piliers de premier ordre.

La fibre musculaire, rencontrant par le fait de l'artério-sclérose sénile généralisée, de nouveaux obstacles, s'hypertrophie ; mais en même temps, par le fait de la sénilité, qui détermine la dégénérescence de tous les éléments nobles des organes, et par le fait de la gêne de la circulation du myocarde, résultant de l'en-

dartérite et de la sclérose, elle subit peu à peu la dégénérescence granulo-graisseuse.

L'athérome se manifestant sur l'endocarde, détermine des épaissements, des raccourcissements ou des calcifications des valvules, pouvant donner lieu à des modifications d'orifice.

Dans son ensemble, le cœur est augmenté de poids ; son hypertrophie lui vient de la résistance qu'il rencontre dans les grosses artères qui ont perdu leur élasticité, et dans les organes qui se sclérosent ; elle est un peu plus considérable lorsqu'il existe en même temps une lésion d'orifice. L'atrophie, au contraire, survient lorsqu'il existe une cachexie quelconque.

Les altérations séniles du cœur qui peuvent se manifester par des signes physiques, multiples, suivant qu'elles prédominent dans le myocarde ou dans les valvules, donnent rarement lieu à des symptômes fonctionnels ; mais le cœur est en imminence d'asystolie, et elle se déclarera chaque fois qu'une cause extérieure à lui, sera capable de le forcer ou de le fatiguer.

La mort par le cœur, lorsqu'il n'existe pas de maladies broncho-pulmonaires est très rare chez le vieillard.

TABLE DES MATIÈRES

	Pages.
INTRODUCTION.....	1

PREMIÈRE PARTIE

Partie anatomique

CHAPITRE I. — Observations suivies d'autopsie.....	8
CHAPITRE II. — Examen microscopique du cœur sénile.....	20
§ I. Lésion des artères.....	21
§ II. Altération du tissu conjonctif.....	24
§ III. Altération de la fibre musculaire.....	29
CHAPITRE III. — Etude macroscopique du cœur sénile.....	31
§ I. Péricarde.....	31
§ II. Tissu conjonctif sous-péricardique.....	35
§ III. Endocarde.....	35
§ IV. Poids du cœur sénile.....	39
§ V. Volume du cœur sénile.....	44

DEUXIÈME PARTIE

Partie clinique

Différents types de cœur sénile.....	49
Traitement de quelques symptômes du cœur sénile.....	65
CONCLUSIONS.....	67

BIBLIOGRAPHIE

- BARLOW..... *Sur les causes de la dilatation et de l'hypertrophie du cœur.* Arch. gen. de méd. 4^e série, 1848, t. XVII.
- BIZOT..... *Mém. de la Société méd. d'observations*, t. I, 1838.
- BROUSSE..... *De l'involution sénile*, thèse d'agrég., 1886.
- CRUVEILHIER..... *Anat. descrip.*, 3^e vol., p. 33.
- CORNIL ET RANVIER. *Manuel d'histologie path.*
- DANNER..... *De l'arc sénile et de ses rapports avec la dégénérescence graisseuse du cœur.* Arch. gén. de méd., 5^e série., 1856, t. VIII, p. 401.
- DEBOVE ET LETULLE. *Myocardite interstitielle.* Arch. g. de méd., mars 1880.
- DEMANGE..... *Rein sénile.* Revue méd. de l'Est, 1880.
Contribution à l'étude des scléroses médullaires d'origine vasculaire. Rev. de méd. 1884, p. 753.
- DUPLAIX..... *Contrib. à l'étude de la sclérose.* Thèse, Paris, 1883.
- DU CASTEL..... *Recherches sur l'hypertrophie et la dilatation du cœur.* Arch. gén. de méd., 1880, 7^e série, t. I.
Du cœur cachectique. Union méd., 1881, p. 266.
- DURAND-FARDEL.... *Maladies des vieillards.*
- HAYNE..... *Du diagnostic de la dégénérescence du cœur.* The Lancet, 1875.
- JUHEL-RENOY..... *Etude sur la sclérose du myocarde.* Th., Paris, 1882.
- KENNEDY..... *Sur le diagnostic de l'état graisseux du cœur.* Arch. gén. de méd., 5^e série, 1869, t. XV.
- LANCEREAUX..... *Artérite généralisée.* Union médicale, 1881, p. 121.
- LE PIEZ..... *Ruptures spontanées du cœur.* Thèse, Paris, 1873.
- LETULLE..... *Thèse de doctorat*, 1880. *Des hypertrophies cardiaques secondaires.*
- H. MARTIN..... *Recherche sur la nature et la pathogénie des lésions viscérales consécutives à l'endarterite oblitérante-progressive.* Revue de méd., 1881, p. 369.

- Pathogénie des lésions athéromateuses des artères*
Revue de méd., 1881, p. 32.
- Recherche sur la pathogénie des scléroses cardiaques.*
Revue de méd., 1883.
- PETER..... *Leçons de clinique médicale.*
- DE NEUCOURT..... *De l'état du cœur chez le vieillard d'après les obs.*
recueillies à la Salpêtrière. Arch. gén. de méd.,
4^e série, 1843, t. III.
- SADLER..... *Contribution à l'étude du rein sénile. Th., Nancy, 1879.*
- VIRCHOW..... *Pathologie cellulaire. P. 451.*

Vu et permis d'imprimer :

Nancy, le 29 juillet 1886.

Le Recteur,

L. MOURIN.

Vu,

Le Président de thèse,

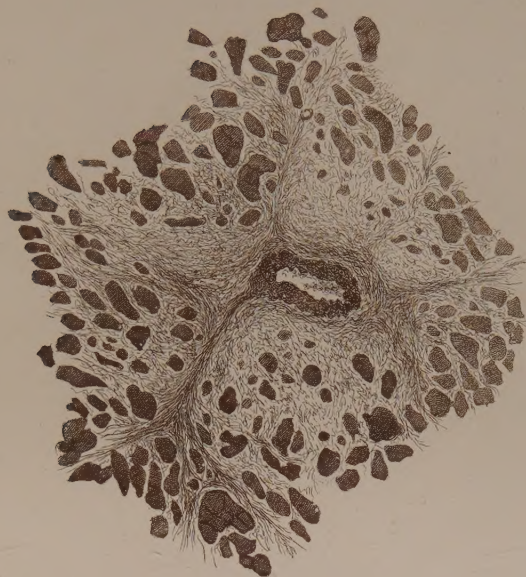
VICTOR PARISOT.

ILOTS DE SCLÉROSE PERIVASCULAIRE DU MYOCARDE
DANS LE CŒUR SÉNILE

Ob. I.

Fig. 1°

Gr. 160.



Ob. II.

Fig. 2.



P. Hanbalter Del.

